

THESIS

MUNICH

1964

**Verletzungen und Todesursachen
im Straßenverkehr tödlich Verunglückter**

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR
PALO ALTO, CALIFORNIA

Dr.-Ing. Detlev Ziffer



AUS DEM INSTITUT FÜR GERICHTLICHE MEDIZIN UND
VERSICHERUNGS-MEDIZIN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. W. Laves

Verletzungen und Todesursachen im Straßenverkehr tödlich Verunglückter

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Dr.-Ing. Detlev Ziffer
aus Berlin

München 1964

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Prof. Dr. W. SPANN
Korreferent:	Prof. Dr. W. LAVES
Dekan:	Prof. Dr. O. HUG

Tag der mündlichen Prüfung: 20. OKT. 1964

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. Vorwort	5
2. Einleitung	7
3. Listen der Autopsie-Befunde, Allgemeines	8
3. 1. Listen des Integuments	12
3. 2. Listen des Gehirnschädels	23
3. 3. Listen des Gesichtsschädels, der Wirbelsäule, des Halses	31
3. 4. Listen des Thorax	39
3. 5. Listen des Abdomens, Beckens, der Extremitäten	49
4. Gesamtübersicht der Todesursachen, Allgemeines	61
4. 1. Todesursachen der Fussgänger/Radfahrer	63
4. 2. Todesursachen der Motorradfahrer	69
4. 3. Todesursachen der Auto-Insassen	75
5. Diskussion einiger, ausgewählter Fälle	80
6. Bruchlinienverlauf bei Schädelbasisfrakturen	84
7. Tabellarische Zusammenfassung der Befunde hinsichtlich Durchschnittsalter (Tabelle 1)	86
Zeitdauer zwischen Unfall und Tod (Tabelle 2)	87
Hirnschädel-, Halswirbelsäulen-, Thorax-, Abdominal- Trauma (Tabelle 3)	87
Kombiniertem oder separatem Trauma von Hirn-Schädel und Halswirbelsäule (Tabelle 4)	88
Kombinierten oder separaten Frakturen von Schädelbasis und Schädelkalotte (Tabelle 5)	89
Herzmuskelzerreissung und Aortenruptur (Tabelle 6)	89
Listenmässige Zusammenfassung der Fälle tödlicher stumpfer Hirntraumen ohne Hirnschädelfraktur	89
8. Kurze Diskussion der Befunde, insbesondere anhand der Zusammenfassung nach 7. und Erwähnung von Publika- tionen	90
9. Zusammenstellung einiger Angaben über die mechanische Festigkeit, respektive über die Vulnerabilität menschi- cher Gewebe	95
10. Literaturverzeichnis	113
11. Lebenslauf	118



Digitized by the Internet Archive
in 2026

1. VORWORT

Die vorliegende Arbeit wurde am Institut für Gerichtliche und Versicherungs-Medizin der Universität München durchgeführt.

Herrn Prof. Dr. med. W. LAVES, als Direktor des Instituts, möchte ich meinen Dank sagen, dass er die Arbeit ermöglichte und dass er auch das Korreferat übernahm.

Herrn Prof. Dr. med. W. SPANN gilt mein aufrichtiger Dank für die Überlassung des Themas, für seine stete Unterstützung und seine wertvollen Anregungen während der Durchführung der Arbeit und für seine Mühe, die mit dem Referat verbunden ist.

2. EINLEITUNG

Über die grosse Zahl von Verletzten und Toten im Strassenverkehr, in Europa, wie in Amerika, insbesondere in den U.S. A. ist schon viel diskutiert und publiziert worden. Auch die persönlichen, wie auch die wirtschaftlichen Aspekte dieses "Tributs an den technischen Fortschritt" sind vielerorts dargelegt, so dass es nicht nötig erscheint, hierauf näher einzugehen.

Sofern nun Publikationen sich mit einzelnen Verletzungen und Todesursachen auseinandersetzen, erfolgt dies meist in einer summarischen und nicht sehr detaillierten Form.

Es ist im allgemeinen nicht möglich, ein detailliertes Bild der körperlichen Schäden des einzelnen im Strassenverkehr Verunglückten zu bekommen.

Die vorliegende Arbeit stellt nun einen Versuch dar, diese Lücke bis zum gewissen Grad zu schliessen.

Es ist wertvoll, aus wirtschaftlicher, wie aus bevölkerungspolitischer Sicht einen Gesamtüberblick über den Schaden zu gewinnen, den der Strassenverkehr bedingt. Notwendig erscheint es aber andererseits auch, über die Details dieser körperlichen Schäden informiert zu sein.

Auf der einen Seite ist es von medizinischem Interesse zu wissen, in welchem Umfang Verletzungen gesetzt werden, um so auch einen Rückschluss auf den Unfallmechanismus zu erleichtern, zum anderen aber ist es notwendig, die Schäden im Detail zu kennen, um so besser gezielt, Verhütungs- und Sicherheitsmassnahmen ergreifen zu können. Denn letztenendes ist es Ziel aller medizinischen Bemühungen, Schaden und Leid der Menschen zu verringern.

Die detaillierte Wiedergabe von Verletzungsbefunden soll es ermöglichen, die verschiedensten Fragestellungen aus medizinischem, wie aus technischem Bereich zu beantworten.

Es sind die Autopsie-Berichte von rund 300 Personen, die im Strassenverkehr tödlich verunglückten, in einer übersichtlichen, listenmässigen Darstellung niedergelegt.

3 Personengruppen wurden gebildet:

1. Fussgänger/Radfahrer
2. Motorradfahrer (+ Moped- + Rollerfahrer)
3. Auto-Insassen

Es wurden Fussgänger und Radfahrer in eine Gruppe zusammengefasst, weil sie ihrer Masse und auch ihrer vor dem Unfall innewohnenden kinetischen Energie nach im allgemeinen in dersel-

ben Grössenordnung liegen und daher ihr Verletzungsmechanismus ähnlich ist.

Die Gruppe der Motorradfahrer zeichnet sich durch eine im Durchschnitt erhebliche Fahrgeschwindigkeit und durch die insbesondere bei Motorrad- und Rollerfahrern bereits beachtliche Zusatzmasse des Fahrzeugs aus. Diese Gruppe unterliegt also gegenüber der ersteren, von der praetraumatischen Phase aus gesehen, veränderten Unfallbedingungen.

Von den ersten beiden Gruppen unterschieden sind die Auto-Insassen. Bei ihnen stellt das Fahrzeug und insbesondere die Fahrzeugkarosserie mit ihren baulichen Eigenarten eine "besondere Umwelt" beim Unfall dar.

Jede der drei genannten Personengruppen wird durch je rund 100 Autopsie-Berichte repräsentiert, so dass auch -mit aller Vorsicht- ein quantitativer Vergleich erleichtert wird.

Da von medizinischer, wie auch von technischer Seite aus der Wunsch respektive die Notwendigkeit besteht, zahlenmässige Angaben über Vulnerabilität und Arbeitsaufnahmevermögen des menschlichen Körpers zu kennen, hat der Verfasser in einem gesonderten Abschnitt dieser Arbeit einen kurzen Überblick über die Problemstellung gegeben und einiges Zahlenmaterial aus der Literatur zusammengetragen.

Um auch Nicht-Medizinern das Lesen und damit die Auswertung dieser Arbeit zu erleichtern, wurde von der ausschliesslichen Verwendung medizinischer Fachausdrücke abgesehen und die deutschen Bezeichnungen stark in den Vordergrund gestellt, so wie es bei den gerichtsmedizinischen Autopsie-Berichten üblich ist.

3. LISTEN DER AUTOPSIE-BEFUNDE ALLGEMEINES

Um die Übersichtlichkeit und Handlichkeit der Listen zu gewährleisten, wurden jeweils etwa 50 Fälle in jeder Liste zusammengefasst.

Die Listen wurden jeweils in der Reihenfolge: Fussgänger/Radfahrer, Motorradfahrer, Auto-Insassen geordnet. Die Befunde der Autopsie-Berichte sind unterteilt in Listen (für die Befunde) des Integuments, des Gehirnschädels, des Gesichtsschädels, des Thorax und des Abdomens, Beckens der Extremitäten. Es sind also

fünf Listengruppen gebildet worden, die jeweils in der oben angeführten Reihenfolge der Personengruppen geordnet sind. Jede Liste (Listengruppe) ist nun ihrerseits unterteilt nach Regionen, Organen, Organabschnitten oder auch nach Verletzungsarten bestimmter Organe; die Unterteilung wurde so durchgeführt, wie es anhand der Autopsie-Berichte am zweckmässigsten schien, um der Übersichtlichkeit und Auswertbarkeit zu dienen. Dabei sind zum Teil, um eine zu starke Unterteilung der Listen zu vermeiden, Rubriken, die für eine bestimmte Verletzungsart oder für einen bestimmten Befund an einem bestimmten Organ vorgesehen sind, auch für andere Befunde an diesem Organ verwendet worden. Die Bezeichnungen sind jeweils so gewählt, dass es völlig klar ist, ob der Befund gemäss der Bezeichnung der Rubrik oder ein anderer Befund vorliegt.

Um insbesondere die Handlichkeit der einzelnen Listen zu erhalten, musste von Abkürzungen für die Befunde in den Eintragungsfeldern Gebrauch gemacht werden. Es gibt einen Index der allgemeingültigen Abkürzungen, die für alle Listengruppen gelten. Dieser Index ist der ersten Listengruppe (für das Integument) vorgeschaltet.

Darüberhinaus existiert für jede Listengruppe ein spezieller Index von Abkürzungen gemäss den Bedürfnissen der jeweiligen Listengruppe. Die speziellen Indices sind der jeweiligen Listengruppe vorangestellt. Die Abkürzung in einem speziellen Index hat für die entsprechende Listengruppe Vorrecht vor Abkürzungen aus dem allgemeinen Index.

Die Abkürzungen wurden, soweit wie möglich, so gewählt, dass sie die Anfangsbuchstaben des abgekürzten Wortes, oder eine Zusammenziehung desselben darstellen. Der Verfasser hofft, das Einarbeiten in die Listen dadurch erleichtert zu haben.

Mittels der gewählten Darstellungsform ist es gelungen, die kompletten Befunde der Autopsie-Berichte auf engen Raum zusammenzutragen.

Einige, unten angeführte Befunde wurden in die Listen nicht aufgenommen, um für die Aufgabenstellung belanglose Angaben als unnötigen "Ballast" auszuschalten. Ferner wurden die in den Autopsie-Berichten erwähnten operativen Massnahmen nach dem Unfall-zur Wiederherstellung, respektive Lebenserhaltung nicht erwähnt. Als Ausnahme hiervon wurden jedoch Schädeltrepanation und Tracheotomie in die Autopsie-Listen aufgenommen. In den Autopsie-Listen blieben also unberücksichtigt:

Appendektomie; Decubiti; Hernien; (akute) Milzschwellung; Oedem, respektive trübe Schwellung von Hirn, Leber, Niere; Struma und Strumektomie (eine eventuelle Folge einer Struma, die Säbelschei-

dentrachea wurde jedoch in die Autopsie-Listen aufgenommen); Thymus persistens; Tonsillektomie; mechanische Zahnschäden. Ferner blieben in den Autopsie-Listen unberücksichtigt, kleine, ältere, unbedeutende Defekte, die keinen Einfluss auf den Unfall selbst und/oder auf das posttraumatische Geschehen haben. Der Befund von Blut in Nasen- und/oder Ohröffnungen wurde ebenfalls unterdrückt, da die Autopsie des Schädels Aufklärung gibt, ob ein Schädelbruch oder sonstige schwerere Defekte vorliegen.

Sofern in den einzelnen Eintragungsfeldern mehrere Befunde vorliegen, ist die Angabe über einen Befund dann beendet, wenn hinter einem Abkürzungszeichen kein Komma, Plus-Zeichen, Verbindungs-Strich oder dergl. mehr folgt.

Zum Beispiel in der Liste: "Abdomen, Becken, Extremitäten", Abschnitt (Rubrik): "Oberschenkel", heisst die Eintragung: "si, M, gr, Bl + Fe, Fr" = links, (in der) Muskulatur grossflächige (ausgedehnte) Blutung und Femur-Fraktur.

Ein weiteres Beispiel derselben Liste, in der Rubrik: "Unterschenkel", heisst die Eintragung: "de, kFr, Ti + Fi, m 3. /ca 3. si, gFr, Ti + Fi, m 3. /ca 3." = rechts, komplizierte Fraktur (von) Tibia und Fibula zwischen mittlerem (und) distalem Drittel, (ferner) links, geschlossene Fraktur (von) Tibia und Fibula zwischen mittlerem (und) distalem Drittel.

Hier ist also hinter dem ersten "m 3. /ca 3." der erste Eintrag beendet und es folgt ein weiterer Befund. Der "Punkt" bei "ca 3." gehört zur Abkürzung.

Ein drittes Beispiel sei noch angeschlossen. In der Liste: "Gesichtsschädel, Wirbelsäule, Hals", Rubrik: "Gesichtsknochen", heisst die Eintragung: "Max, Fr bs, Bu, ca, Dil" = Maxilla (Oberkiefer) gebrochen. (ferner) beiderseits Augäpfel (zeigen) caudale Dislokation.

In der Listengruppe für das Integument wurden Angaben über Alter, Geschlecht und "Sitz" oder "Status" des Verunglückten aufgenommen.

In allen Listengruppen dient die "Fall-Nr." als "Leitschnur" durch alle Listen (Listengruppen) hindurch.

Bei der Verfolgung der Angaben der Befunde (also der Eintragungen in den einzelnen Feldern) in vertikaler Richtung durch die Liste, respektive durch die Listengruppen hindurch (geleitet durch die "Fall-Nr."), erfolgt die Rekonstruktion des kompletten Autopsie-Berichts.

Bei der Verfolgung der Angaben in horizontaler Richtung in einer gewählten Rubrik, kann man leicht und übersichtlich ein Bild über Häufigkeit und/oder Schwere etc. eines Befundes gewinnen.

3. 1. LISTEN DES INTEGUMENTS

Index der allgemeingültigen Abkürzungen
für die Listen der Autopsie-Befunde

a	= aussen(seitig), äusserlich
abd	= abdominal
abs	= abscedierend
ä	= alter, älter
b	= basal(wärts)
bs	= beiderseits
ca	= caudal, distal
chr	= chronisch
cir	= zirkulär
cr	= cranial, proximal
de	= dexter, rechts
dif	= diffus
dn	= denaturiert
do	= dorsal
ei	= eitrig
exs	= exsudativ
fl	= flach
g...	= geschlossen ...
ge	= gering(gradig)
gn	= geronnen
gr	= gross(flächig), ausgedehnt
ho	= horizontal
i	= innen(seitig), innerhalb
k	= kein, nicht wesentlich
k...	= kompliziert ...
ki	= kissenförmig erhaben
kl	= klein(flächig)
ku	= kurz
l	= lateral, seitlich
la	= lang
m	= mittlerer Bereich, medium
mar	= marginal, randwärts
me	= median(wärts)
o	= oberflächlich

pa	= partiell, teilweise
pu	= punktförmig
q	= quer
si	= sinister, links
st	= stark, hochgradig, sehr, weitgehend
str	= strangförmig
t	= tief
th	= thorakal
to	= total, vollständig, überall
u	= unverletzt
ur	= uraemisch
ve	= ventral
ver	= verheilt, ausgeheilt
vesm	= verschmälert
vi	= viel, mehrere
vt	= vertikal
we	= wenig, einige
z	= zentral
+	= "und"; bei fehlender Detaillierung: "Befund vorhanden"
-	= kein (anormaler) Befund vorhanden
÷	= "bis"; bei einem Abriss: "von"; bei einer Dislokation: "aus".
>	= Zeichen für "grösser als", "mehr als"
~	= "ungefähr"
/	= "zwischen"
A	= Abriss, Absprengung, Abtrennung
Abs	= Abscess, Abscedierung
Ad	= Adhaesion, Verwachsung
An	= Aneurysma
Asp	= Aspiration(sbezirk)
At	= Atrophie
B1	= Blut(ung), Haematom
B1J	= Blut(iger) Inhalt
BS	= Brandschwärzung (der Haut), Verbrennung (von Gewebe)

C	= Kontusion(sherd)
Ca	= Kapsel
Com	= Communication, Lücke, offene Verbindung
Co	= Kompression
Cy	= Cyste, Blase
Def	= Deformation
Dil	= Dislokation
E	= Einengung
Ei	= Eindringen, Anspiessung
Fae	= Faeces, Kot
FE	= Fett-Embolie
Fl	= Beugung
Fr	= Fraktur(linie), Bruch
fTh	= festhaftender Thrombus, f. Thrombose
G	= Gelenk
gBl	= geronnenes Blut
gFr	= geschlossene Fraktur
Gef	= Gefäß
Hg	= Hirngewebe
Hyp	= Hypertrophie
HypI	= Hypoplasie
JMob	= Immobilisierung, Versteifung
Jn	= Infarkt
Jnt	= Gefäßintima
Jg	= geschwürige Infiltrate
Jh	= harte (kalkhaltige) Infiltrate
Jw	= (weiche) Infiltrate
	} der Gefäßintima (insbes. bei Atheromatose)
kFr	= komplizierte Fraktur
L	= Luxation
M	= Muskel, Muskulatur
Ma	= Magen
Mk	= Mark
Mob	= Mobilisierung, Ablösung
Obl	= Obliteration
Ö	= Ödem
Pe	= Perforation
Phl	= Phlegmone
pJw	= porzellanartige Infiltrate der Gefäßintima
R	= Ruptur, Aufreissung, Zerreissung
Ri	= Rinde

Am	= Ramus
RM	= Rückenmark
S...	= Solitär ..., Einzel...
Schl	= Schleimhaut
bol	= Auflösung, Zerstörung
Spei	= (angedauter) Speisebrei (als Inhalt)
st	= (totaler) Verschluss
Stau	= Stauung
stFr	= Stufenfraktur
Th	= Thrombus, Thrombose, (thrombotische) Embolie
WS	= Wirbelsäule
Z	= Zertrümmerung

Index der Abkürzungen
für die Listen des Integumentes

E	= Exhumierung
F	= Fussgänger
LF	= Lastkraftwagen-Fahrer
LN	= Nebensitzer eines LKW-Fahrers
MoF	= Motorrad-Fahrer (Lenker)
MoS	= Motorrad-Beifahrer (Sozius)
PF	= Personenkraftwagen-Fahrer
PN	= Nebensitzer eines PKW-Fahrers
PR	= PKW-Mitfahrer auf einem Rücksitz
R	= Radfahrer
sc	= subconjunctival
Ab	= Abloderung, Ablösung der Haut
Br	= Monokelhaematom, Brillenhaematom
HE	= Haut-Emphysem
La	= grosse Labie
OI	= Augenoberlid
P	= Penis

P1	= Platzwunde, Risswunde, Weichteilverletzung
PW	= Peniswurzel
S	= Schürfung
Scr	= Serotum
Sk	= Sklera
U1	= Augenunterlid

[illegible]

87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100	101	102	103	
24J.♂	70J.♀	62J.♂	59J.♀	17J.♀	76J.♀	61J.♂	68J.♂	54J.♀	15J.♂	70J.♀	18J.♂	76J.♂	75J.♀	65J.♂	57J.♂	62J.♂	
R	F	F E	F	F	F	F	R	F	R	F	R	F	F	F	F	F	
—	—	ve, Pl	—	si, ve, o, S	si, do, Pl	si, ve, Pl	—	si, m, Pl	—	si, m, gr, Pl	me, m, La, t, R	—	de, m, Pl	me, m+ do, gr, S + q, la, Pl + pa, do ve, Pl+la Pl+Ab+S	—	de, m, t, gr, S + BL	
—	—	—	—	me, m, o, S si, Br	bs, sc, BL	—	—	—	de, gr, S de, cr, Pl	si, Br	—	—	si, m, Pl si, Br	si, m+ cr, S+ve La, S+Pl de, cr, ve La, Pl+ve me, t+S m, pa+Ab de, ol, S	de, cr, vi, Kl, S si, ca, ve, q, Pl	me, m, kl, S bs, ol, BL	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	gr, S	—	—	de, S	—	—	
si, ve, o, S+ BL	—	—	—	—	—	—	—	—	me, ca, ve, S	—	ve, vi, o, S do, gr, S	—	—	de, m, ve, ve, gr, BL	—	—	
de, l, ca, o, S+Bl si, l+ me, ca, gr, t, R	si, ca, l+me, gr, BL	—	—	—	—	de, ca, l, Pl+ BL	—	—	de, cr, ve, S	—	do, gr, S	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	gr, S	de, ca, G, l, BL	—	—	de, ca, G, Pl	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	gr, S	—	—	de, gr, BL	—	—	
de, cr, ve, t, Pl de, do, m, t, Pl	—	—	—	—	—	—	—	—	bs, o, S	bs, do, o, S	S	si, do, gr, BL	—	bs, do, vi, S+ BL	—	—	
de, do, o, S	si, BL si, ca, G, ve, S	—	bs, gr, si, Ab si, ca, me, la, Pl bs, ca, G, ve, BL	si, l, cr, BL	si, l, ca G, ve, S	bs, ca, G, o, S +BL	—	—	bs, do, vi, o, S bs, ca, G, S	si, ve, we, BL	gr, S	—	si, ca, t, Pl	—	—	—	
si, ve, o, S	si, Pl	—	de, gr, Ab	si, cr, BL	—	si, ca, G, me, o, S+BL	—	—	bs, do, vi, o, S	—	gr, S	de, ve, q, Pl de, cr, l, t, Pl	si, t, Pl	de, ve, m, ku, Pl	—	si, ve, t, la, Pl	
—	si, cr, BL	—	—	—	—	—	—	—	—	—	S	—	—	—	—	—	

[illegible]

[illegible]

88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100				
22J.δ	54J.♀	55J.δ	22J.δ	33J.δ	69J.δ	28J.δ	37J.δ	50J.δ	16J.δ	69J.δ	44J.δ	68J.δ				
PF	PN	PF	PF	PF	PF	PF	LF	PN	PN	PF	PN?	PR?				
—	—	de, ve, Bl	—	ve, o, S	—	si, m, S	vi, kl, Pl si, m, Pt+Ab	—	—	ve, S	de, ve, ÷ m, la, R	de, ve, o, S				
de, cr, q, Pl	—	si+de, cr, Pl+ de, S m, S+Pl me, ca, Pl	si, o +t, S si, Ul, Bl	me+si, cr, o, S me, ca, o, S	—	de, cr, ÷ m, vi, o, S si, ol, o, S	si, vi, S+vi, Bl	si, cr, o, S	vi, Pl +la, t, R	—	de, gr, S de, sc, Bl	de, m, o, S bs, Br de, gr, sc, Bl				
si, o, S	—	gr, Bl	—	—	—	—	—	—	—	—	de, gr, S	—				
ve, S	—	me, ve, gr, S+ z, t, Pl	de+ si, vi, S	si, ve, o, S	—	—	—	si, gr, S	—	—	de, cr, ve, gr, S	—				
—	—	—	—	—	—	—	—	si, gr, S	—	—	—	—				
S	o, S+ t, Pl	de, gr, Bl	—	vi, o, S	—	—	si, o, S	—	—	—	—	—				
S	o, S+ t, Pl	—	—	vi, o, S	—	—	si, o, S	—	—	—	—	—				
S	o, S+ t, Pl	bs, do, gr, S	de, do, S+Bl si, do, S+Bl+Pl	o, S	—	—	—	bs, do, S	—	—	—	—				
S	o, S+ t, Pl	de, gr, Bl	—	vi, o, S	—	—	—	—	—	—	—	de, ca, G, ve, o, S				
S	o, S+ t, Pl	—	—	vi, o, S	—	—	bs, ve, o, S de, cr, ve, la, R	—	—	—	—	—				
S	o, S+ t, Pl	—	—	o, S	—	—	—	—	—	—	—	—				

3. 2. LISTEN DES GEHIRNSCHÄDELS

Index der Abkürzungen
für die Listen des Gehirnschädels
(Bei diesen Listen bedeutet "t" stets "temporal")

co	= coronar (Sutur) (Naht)
lo	= occipital
ed	= epidural
en	= encephalomalacisch
	= frontal
1	= auf (über) der Hemisphäre (Konvexität)
A	= Lambda (Sutur) (Naht)
	= parietal
sa	= subarachnoidal
sa	= sagittal (Sutur) (Naht)
sd	= subdural
se	= subependymal
sp	= sphenoidal
	= temporal
Au	= Autolyse (Gewebsbrei)
CB1	= Kontusionsblutung
CC	= Contre-Coup
Co	= Corpus callosum, Balken
CyB1	= Blutungshöhle
D	= Dura
Encit	= Encephalitis
Ew	= Erweichungsherd (im Hirngewebe)
F	= Os frontale, Stirnbein
H	= Hemisphäre
HGr	= Hintere Schädelgrube
Hy	= Hypophyse
JFr	= Impressionsfraktur
Imp	= Impression, Eindrückung, Eindellung
L	= Leptomeninx
Lit	= Leptomeningitis

Men	= Meningeom
MGr	= Mittlere Schädelgrube
O	= Os occipitale, Hinterhauptsbein
Osp	= Os petrosum, Felsenbein
P	= Pons, Brücke
P	= Os parietale, Scheitelbein
RFr	= Ringfraktur
Se	= Sella turcica
SFr	= Scharnierbruch
Sp	= Os sphenoidale, Wespenbein
Su	= Sutura, Naht der Schädelknochen
T	= Os temporale, Schläfenbein
Tr	= Trepanation
VGr	= Vordere Schädelgrube
X	= Xanthidrolharnstoff-Krystall

35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
—	de, f si, t me, do	de, h do	si, p	de, t si, do gr	si, t+ p, gr	de, p	si, f + do	—	de, p gr	—	do	—	do, gr	de, do	si, h	si+de, p	do
—	—	do	—	de, p	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	si	bs	—	de	si, gr	—	—	—	—	—	—	bs, p	—	—	—	—	—
—	—	de, f+ p, fr si, t+ me, do la, fr	si, f+ p, fr ÷ MGr	de, p+ f, do, Fr ÷ VGr	si, t, Fr ÷ MGr	de, p, la, fr ÷ MGr	—	—	de, t, Fr	to, Z	—	—	si, t: p+do, ÷ de, do, la, Fr	—	—	do, me, vi, fr	—
—	bs, h, sd si, b, pa, sd	D, R bs, h + b, sa	bs, h+ b, me, re, sa	bs, h+ sd+ sa bs+ t, sd'	si, p, sd bs+ t, sd'	bs, h, sd	—	—	bs, h, sd+ sa	vi, D + L, R	—	—	bs, f, re + b, vi, D, R sd+sa	si, h, sd+ sa	sd+ sa	bs, h, sd+ sa	bs, h, sd
—	+	+	+	+	+	+	—	—	+	—	—	—	+	+	+	+	+
—	si, t, l, CBL	de, h, gr, Z + Bl si, h, CBL	f, ge, At	bs, f, re, CBL	—	vi, CBL	—	—	CBL	to, Z	de, b, f, C	—	f, gr, Z + we, Bl	si, f, b, CBL	de, b, CBL	b, CBL b, f, si, CBL	f+p, vi, CBL
—	—	de, h, gr, Z + Bl	bs, vi, Ew si, f, pu, Bl	—	—	—	—	—	—	to, Z	—	—	f, gr, Z + we, Bl	—	—	—	—
bs, en, Cy	—	de, Z + Bl	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Z	—	Bl	—	—
—	—	—	—	—	—	sd, Bl	—	—	sd, Bl	—	de, C	—	—	—	—	—	sd, Bl
—	—	—	pu, Bl	—	A	—	—	A	—	—	—	—	Z	—	A + Bl	—	—
Jw	vi, Jw + gr, Jh	—	vi, Jw + vi, Jh	we, Jw	—	vi, Jw	—	—	—	—	vi, Jw + vi, Jh + gr, Jh	—	—	—	—	—	—
—	—	bs, VGr + MGr, Fr si, VGr + MGr, Fr	si, MGr Fr l+ MGr Fr	de, VGr + Se+ si, VGr, do, Fr	bs, MGr + Se+ si, VGr, do, Fr	de, MGr + Se+ si, VGr, do, Fr	—	—	bs, VGr, SFr	to, Z	—	—	bs, MGr, vi, fr si, asp+ Se+ de, Ksp, SFr me, re, fr	HGr, Fr	Se = bs, asp + bs, MGr, SFr	si, VGr + MGr, la, fr de, MGr + asp, fr	—

87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100	101	102	103	
de,gr	-	me,p,gr	-	f de,p si,do	-	si,ve	de,p	-	vi,gr	-	f bs,p	-	f bs,p	-	we	-	
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	me,do	-	-	
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
-	-	f,Z	-	-	-	0+bs, P,do+ bs,T,do, Z	-	-	to,Z	de,p, La,Fr ÷ MGr si,t,Fr	si,p, gr,la, R vi,Fr (Z)	-	si, to,Z	me,do, Fr	de,p, Fr ÷ osp	-	
-	-	h+b, D,R	-	bs,h +b, sd+ sa	sd+ sa	sd+ sa,gr	si,t, ge,sd	D+L, R bs,h+ b,me, re,sa	D,R	bs,h, sd bs,f+ p,sa	D,R	-	si,h, sd+sa	bs,p+ si,t+ do,sd +sa	bs,h, sd+ sa	sd+ sa	
-	-	-	-	+	-	+	-	+	+	+	+	-	+	-	+	+	
-	-	Au	-	bs,f, b,CBL	de,H, pu,BL	do+ bs,p, vi,C	-	si,p, BL	to,Z	si,t,b pu,BL	st,Z	-	b+si,t, L,gr,Z +pu,BL	-	bs,t+ bs,f,b, pu,BL	bs,f +bs,t, b,we pu,BL	
-	-	Au	-	-	-	-	pu,BL	me,z, ve,BL ge,FE	to,Z	bs,f, pu,BL ge,FE	st,Z	si,vi, Abs	b+si,t, L,gr,Z +pu,BL si,H,BL ge,FE	-	bs,t+ bs,f,b, pu,BL ge,FE	-	
-	-	-	de,gr, en,Cy	-	-	-	-	-	-	pu,BL	-	-	BL	-	pu,BL	-	
BL	-	-	-	-	-	-	-	-	-	bs,ve, pu,BL	-	-	BL	-	-	-	
-	-	-	-	-	-	-	sa,BL	de,gr, Z	-	-	-	-	BL	gr,sd +sa,BL	-	-	
-	-	-	-	-	-	-	-	A	-	-	-	-	BL	-	-	-	
-	-	-	vi,Jw ge,E	-	-	-	we,Jw ge,E	-	-	-	-	-	-	we,Jw	-	we,Jw	
-	-	to,Z	-	si,gr ÷ HGr +Se, Fr+la, Fr	si,P, Sp,Fr	Se ÷ bs,osp, SFr	-	-	si,MGr ÷ de,MGr ÷ Se ÷ bs,SFr MGr ÷ HGr ÷ VGr,Fr	de,MGr ÷ Se ÷ si,MGr SFr	vi,Fr (Z)	-	Se ÷ bs, asp,SFr si,gr +Sp, Fr	de,HGr me,kul Fr	Se ÷ bs,asp, SFr	bs,VGr +bs, MGr, vi,Fr	

35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
f	-	de, f÷p	bs,p, st,gr	de,p, gr	-	-	f de,p h,ge	-	do	-	si,do gr	f,vi bs,p, ve	f bs,p, ve	-	f,gr	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	si,do	-	-	-	-	-	de,st
si	-	-	-	-	-	-	-	-	-	de,gr	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	me,p, la,gr, JFr de,p, si,do,	-	-	to,Z	bs,f +de,p vi,Fr	si,f, Fr ÷VGr (ä)	-	-	-	de+si, f,we, o,Fr	si,f,Tr si÷de, f,Fr	to,Z	f+si, p÷ASu, to,Z	-	de,t, JFr ÷MGr
z,t,l si,h, sa	b,gr, sd+sa	bs,h +b,gr, sa	Fr÷HGr bs,h, sd+sa me,p, D,R	de,h, sd+sa	-	-	de,h, vi,D,R	-	si,t, sd+sa	-	de,h sd de,f,ve sa	b,gr, sa bs,h, sd+sa MGr+ HGr,K, ed	si,f,gr, de,ed	-	gr,sa	-	si,f+ de,t, gr,sd b,gr,sd
-	-	+	+	+	-	+	+	-	+	-	+	+	+	+	+	-	+
-	-	-	bs,p, C	de,f, ve,gr, C	-	to,Z	bs,h +b,st, gr,Z +Bl	-	vi,Bl	-	-	f+t, gr,C	bs,f, b,Z	st,Z	bs,f, b÷ve, gr,Z bs,H, Bl	de,t, b,CBl	de,t+ si,f, gr,C
e,t, gr, C	-	-	gr+pu, Bl	-	-	to,Z	bs,h +b,st, gr,Z +Bl	-	vi,Bl	-	-	-	bs,f, b,Bl	st,Z	bs,f, b÷ve, gr,Z bs,H, Bl	-	-
-	-	-	-	-	de, en,Cy	-	-	-	vi,Bl	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	vi,Bl	-	-	-	Bl	-	Bl	-	-
-	-	-	-	-	-	-	st,gr, Z +Bl	-	sd+sa, Bl si,b,C vi,Bl	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	vi,Bl	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	vi,Jw +vi,Jh ge,E	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
de,MGr vi,Fr	de,MGr vi,Fr	de,MGr vi,Fr	si,MGr Fr	q,SFr	-	to,Z	vi,Fr	de,VGr Fr (ä)	bs,HGr vi,Fr de,MGr +Osp, we,Fr	-	-	me,VGr ÷Se÷ Si,MGr +HGr +de,MGr Fr	si,me, VGr÷ HGr,Z, La,Fr +HGr +HGr,Fr	to,Z	to,vi,Fr me,VGr ÷HGr, z,la,fr	-	de,MGr ve,l, JFr

7	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100	101	102	103	
p do	—	p,gr do,gr	de,p do,gr	—	si,f gr si,p gr	me,p gr si,t	si,f p,gr	f,gr p,gr	si,t we	de,f we	h,gr	si,do gr	—	—	f	si,f si,p	
—	—	—	do,gr	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	si	—	—	—	bs	—	si	—	—	—	bs	—	—	bs	
p,gr p,gr p,gr p,gr	—	si,do me,la Fr ÷HGr	de,p Fr ÷HGr	—	si,f p,gr Z	si,p vi,Fr ÷HGr	si,f gr,la R	me,f ÷do la,Fr ÷VGr	—	—	to,Z	—	—	de,p,Tr Si,p,Fr ÷MGr	to,Z	si,f Z ÷VGr	
we, x+ sa	—	—	bs,h ge,sa b,ge, sd	—	b+si, h,vi, D,R	Si,p, do, si,do h,ed ge,sa	si,f, D,R	h,sa +sa	—	—	D,R	bs,h +b,sa +sa	bs,h we,sa	—	f,D,R bs,h, gr,sa	bs,h sa+ sa	
+	—	+	+	—	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	
—	—	—	f+t+ b,si, CBl	—	bs,f, ve+ si,t, ve,gr, Z+Bl	b,bs, t+si,f, gr,C +Bl	si,f, gr,Z si,H+ de,b, CBl	bs,f+ de,t, gr,CBl	—	—	bs,H, gr,Z	bs,t +bs,f, b,pu, Bl	—	de,t, la,gr, de,Z, f,b,CBl	bs,f,we Z bs,H, vi,C +p+de f,b,gr,C	si,f,ve ÷L,Z si,f,t +p+de f,b,gr,C	
—	—	z,Bl	—	—	bs,f, ve+ si,t, ve,gr, Z+Bl	b,bs, t+si,f, gr,C +Bl	si,f, gr,Z si,H+ de,b, Bl	bs,f+ de,t, gr,CBl	—	—	bs,H, gr,Z p,Bl	—	—	de,t, la,gr, Z	bs,f,we Z Bl p,we, FE	si,f,t +p+de f,b,Co ve,gr,C	
—	—	bs,vi, pu,Bl	—	—	—	—	si,Bl	—	—	—	Bl	bs,ve, pu,Bl	—	—	Bl	ge,FE	
—	—	—	—	—	—	—	Bl	Bl	—	—	Bl	—	—	—	Bl	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	bs,sa Bl Bl	sd+sa Bl	
—	—	—	—	—	—	—	Bl	—	—	—	Bl	—	—	—	—	—	
—	vi,Jw +vi,Jh	—	—	—	—	—	—	—	vi,gr, vi,Jw st,E	—	we,Jw	—	we,Jw	—	—	—	
Se+bs, zsp, SFr Gr+ Gr+	—	si,me Osp÷ HGr, la,Fr	bs,HGr +de, MGr,Z Se,Fr	—	to,Z	si,Osp ÷HGr, la,Fr	si,HGr +MGr, Fr	de,HGr, Fr	—	—	—	de,HGr +Sp÷ Se+si MGr÷ HGr,vi Fr+SFr	—	si,MGr Fr	bs,HGr +Sp +Se, Se,Z ÷bs,ds	si,HGr +Sp,Z bs,MGr +de,Sp p,SFr	Fr+ SFr

	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
t ₁	-	de, do gr si, do	de, t ₁ gr	-	h, gr	-	h, gr	de, t ₁ gr si, do	-	-	-	-	si, f si, p	si, f si, p	me, p ÷ do, vi	-	do, gr si, f
-	-	-	-	-	h	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2	-	-	de, gr	-	-	-	-	de, gr	-	-	-	-	de	si, R	-	-	-
t ₁ t ₂ r Z	-	de, p ₁ Fr - MGr	de, t ₁ Fr	-	de, f ÷ p ₁ Z	-	to, Z	de, p ₁ ku, Fr	-	-	-	-	-	de, p ₁ gr, JFr f + si, p, vi, Fr	-	-	-
a ₁ b ₁ + MGr R h ₁ + sa	bs, f ₁ re, we sa	bs, h ₁ ge, sa	de, h ₁ do, gr sa + sa	-	bs, f ₁ D ₁ , R hge ed sa + sa	bs, h ₁ + b, sa	vi, D ₁ , R gr, sa	bs, h ₁ sd + sa	bs, h ₁ ge, sd	-	-	-	-	bs, h ₁ sd + sa	-	-	-
-	-	+	+	-	+	+	+	+	+	-	-	-	+	+	-	-	+
t ₁ Z	-	bde, t ₁ Z + CBL	de, t ₁ b, kl, Z	-	f, vi, Bl f, C	-	bs, H ₁ C	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
t ₁ Z	-	-	de, t ₁ b, gr, cy Bl de, f ₁ cy Bl	-	f, vi, Bl	-	z, Bl	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Bl	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	si, gr, EW	-
-	-	-	-	-	-	-	si, p ₁ A	-	-	-	-	-	-	-	-	-	sd + sa, Bl
-	-	-	-	-	-	-	si, Z	-	-	-	-	-	-	-	-	-	sd + sa, Bl
-	-	-	-	-	-	-	z, Bl	-	-	-	-	-	-	-	-	-	sd + sa, Bl
-	-	-	-	-	-	-	Z + vi, Bl	-	-	we, Jw	-	Jw	-	-	-	vi, Jw	-
÷ bs, p ₁ SFr	-	Se ÷ bs, Osp, SFr de, MGr Fr	de, MGr Fr	-	de, to, vi, Fr	-	to, Z	bs, VGr + MGr + de, HGr, vi, Fr	Se, A bs, Osp + HGr, Fr	-	-	-	-	bs, VGr ÷ MGr Fr	bs, VGr + si, MGr, vi, Fr	-	-

	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100				
	-	f+p, gr	medo	si,f si,p	-	-	de,p, gr	-	h	-	f,we	-	de,f, gr				
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	de,f, gr				
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-				
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	si,f we,Fr	-				
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	de,f, do,la, Fr ÷ HGr ++ VGr de,f,Fr	de,f, ÷ p,ve, Fr ÷ VGr				
	-	-	de,h +si,do, b,sa +sa	-	bs,p, kl,sa	-	b,sa +sa	bs,h, sa	bs,h, sa	-	-	h+b, D+L,R h+b, gr,sa +sa	bs,h, sa				
	-	-	+	-	-	-	+	+	-	-	-	+	+				
	-	h,ge, sa	-	-	-	-	we,BL	b,f, +si, h,f,C	de,t+ do+ de,b,f, pu,BL	-	-	de,f, gr,C +BL si,do, CCBL	bs,b,f, gr,C f+p, At				
	-	-	-	-	-	-	we,BL	FE	-	-	-	de,t, pu,BL	bs,b,f, gr,C de,do, Cy				
	-	-	-	-	we,BL	-	-	ca, pu,BL	pu,BL	-	-	de, pu,BL	pu,BL				
	-	-	-	-	-	-	-	do,cr, pu,BL	-	-	-	-	-				
	-	-	-	-	-	-	-	-	sa,BL	-	-	-	b,sa +sa				
	-	-	-	-	we,BL	-	-	-	-	-	-	-	-				
	-	-	-	-	-	Jw	-	-	-	-	we,Jw	de,me VGr + we,Fr	-				
	-	-	-	-	-	-	-	-	Se÷bs, Osp,la, Fr(SFr) bs,MGr, +de,HGr	-	-	÷Osp ÷HGr la,Fr +Frde, MGr,Fr	de,VGr ÷bs,Sp +MGr +Osp+ HGr,la, Fr+Fr				

3. 3. LISTEN DES GESICHTSSCHÄDELS, DER WIRBELSÄULE, DES HALSES

Index der Abkürzungen
für die Listen des Gesichtsschädels,
der Wirbelsäule und des Halses

a	= Arteria carotis
aco	= Arteria carotis communis
	= Bifurkation(sbereich) der Trachea
AG	= Atlanto-Occipital-Gelenk
	= Augapfel
I + C VII	= Cervical-Wirbelkörper I bis VII
cri	= Cartilago cricoidea, Ringknorpel
thy	= Cartilago thyreoidea, Schildknorpel
Fr	= Kompressionsfraktur
M	= Muskulatur der Halswirbelsäule
tit	= chronische Tonsillitis
ep	= Dens epistrophei
	= Epiglottis, Kehldeckel
th	= Glandula thyreoidea, Schilddrüse
I + L V	= Lumbal-Wirbelkörper I bis V
a	= Larynx
arit	= (eitrige) Laryngitis
and	= Mandibula, Unterkiefer
ax	= Maxilla, Oberkiefer
c	= Os cygomaticum, Jochbein
coc	= Os coccygicum, Steissbein
esit	= Oesophagitis
n	= Os nasale, Nasenbein
sa	= Os sacrum, Kreuzbein
shy	= Os hyoideum, Zungenbein
al	= harter Gaumen
n	= Pharynx
awa	= Rachenwand
F1	= Russflocke
MC	= Rückenmarkskanal
Tr	= Säbelscheidentrachea (durch Struma)

Th	= Thymus
Th I ÷ Th XII	= Thorakal-Wirbelkörper I bis XII
Ton	= Tonsilla palatina, Gaumenmandel
Trbrit	= (eitrig-schleimige) Tracheabronchitis
Trto	= Tracheotomie
ZGr	= Zungengrund

	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
	-	-	On, Fr	-	-	-	-	-	-	On, Fr Max+ Mand, Fr	-	-	-	-	-	-	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Bl	cTit	Bl	cTit	cTit	Bl	cTit	Bl	-	Bl	Spei	Bl	-	-	Bl	-	-
	-	-	CV, q, Fr ThXII, Fr	-	CV+ ThXII, ho, Fr +CM+ ThM, Bl	CI+II, Fr ThXII+ XII, Fr	-	AOG, R	-	-	-	-	-	-	AOG, R	-	-
	-	bs	si, gr	-	-	bs Glth, Bl	gr	bs Glth, Bl	-	bs	-	ca, gr	-	-	-	-	ca, t
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
rit	BlJ	Trbrit	BlJ	Trbrit	BlJ	BlJ	-	BlJ	-	BlJ	Spei	BlJ	-	-	BlJ	-	-
	-	Spei	-	-	-	-	-	-	-	BlJ	-	BlJ	-	-	BlJ	-	-
v Jw	vi, Jw	Jw	vi, Jw	Jw	-	-	-	si, A, acaco	-	-	Jw	-	-	-	-	-	-

88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100	101	102	103	
-	cr, Fr?	-	-	-	-	-	-	-	-	Max, q, Fr	-	-	On, Fr?	-	-	
-	-	-	de, m, o+pa, M, R	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ZGr+ do, Rawa, vi, Bl	-	-	
-	-	-	Bl	-	si, Ton Abs	-	we, Bl	ca, Bl	we, Bl	Bl c Tit	-	Bl	-	-	Bl	
-	-	-	-	-	Th II/III, R	-	AOG, R	-	-	-	-	CVI, Fr	CVII/III to, R +CM, Bl	CM, Bl	-	
-	-	-	Thy, Bl	-	-	-	-	-	si	-	-	-	bs, ve	-	-	
-	-	-	-	-	-	Ö?	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
-	-	Spei	Bl J	-	Spei	Trit	Bl J to, q, R	-	we, Bl J	Bl J	Tr-brit	Bl J	we, Bl J	Bl J	-	
i	-	-	-	-	Spei	ca, Spei	to, q, R	ca, Spei	-	Bl J bif, q, R	-	Bl J	-	-	Spei	
w	-	-	Jw	-	-	-	Jw	-	-	-	Jw	we, Jw	Jw + Jh	we, Jw	Jw	

[illegible]

88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100	101	102	103	
-	-	-	-	Max, si, ve, Fr	-	-	-	-	-	-	-	-	-	On, Fr	si, Max + Mand, si, Fr, Bu, t, Dil	
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
-	Bl	Bl	-	Bl	ei	Bl	Bl	-	-	Bl	Bl	-	-	Bl Ton, Abs, de	Bl	
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	AOG, R	-	-	CVI, q, Fr	-	
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
-	-	-	-	-	-	-	-	-	0	-	-	-	-	-	-	
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
-	BlJ	BlJ	Trbrit	BlJ	Trbrit	BlJ	BlJ	-	-	BlJ	BlJ	-	Trbrit	BlJ	BlJ	
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Spei	-	
we, Jw	-	we, Jw	we, Jw	-	we, Jw	-	-	vi, Jw	Jw	-	-	si, pa, Jh	-	-	-	

36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
On, kFr	-	-	-	On,Fr Max, Fr	-	-	Max, Fr	-	-	On, Fr	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Bl	Bl	-	-	Bl	-	Bl	Bl	Bl	-	-	-	Bl de, Ton, Abs	-	-	-	cTit
LI, to q, Fr	Th IX/X, to, R	-	-	-	CII StFr Th III, to, Fr	-	-	-	CVI, to, Fr	Th III, Fr	-	-	-	-	-	Th III, Fr Dep, Dil, cr
gr ca, Z	-	-	-	-	t, gr	-	-	vi	vi	gr	-	-	-	-	-	t
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
bif, cr to, ho, R + ca, vi Bl J	Bl J	Trbrit	SsTr	Bl J	Bl J	vi, Bl J	Bl J	Bl J	Bl J	we, Bl J	-	Bl J	Bl J	Trbrit Trto	-	we, Bl J
Spei	-	Spei	-	-	-	ca, Spei	-	Spei	Schl, pu, Bl	-	-	Spei	-	-	-	-
-	-	Jw	we, Jw	-	Int, R	-	-	-	-	-	vi, Jw	-	-	we, Jw	Jw	we, Jw

Hals - Auto-Insassen

67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85
-	-	On, Fr Mand, de, me, Fr	Mand, si, ve, Fr	Mand, me, Fr	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Bl	-	-	we, Bl	Bl	Bl	-	Bl	Bl	Bl	Bl	cTit	-	-	cTit	-	cTit	-	Bl
-	-	-	AOG, R	C ^{III} , Fr	-	-	-	Th IV/V, R	C ^{VIII} , Fr	-	Th ^I , Fr	-	-	-	-	Th ^{VII} , Fr	-	-
Gith, de, R gr de, M, R	-	de, ve, m	bs si, l, o + z, gr	-	-	-	gr	bs	Gith, si, Bl de, gr si, vi, gr	-	si, ve, m	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Ö	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	Z + Bl	-	-	-	-	-	-	-	-	-
vi, BlJ A, m	Trbrit	BlJ	vi, BlJ	BlJ	BlJ	-	BlJ	BlJ	BlJ	BlJ	-	Trbrit Trto	-	SsTr	-	-	-	BlJ
A, cr	-	-	-	-	-	-	-	-	BlJ	-	-	-	-	-	-	-	-	-
acaco, si, m, R	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	we, Jw acaco, de, ä, la, fTh	Jw	Jw	Jw	Jw	Jw	Jw	-

3. 4. LISTEN DES THORAX

Index für die Abkürzungen
der Listen des Thorax

Zahlenangaben in einzelnen Feldern
geben Flüssigkeitsmengen in ml (ccm) an.

3.	= äusseres Drittel
scl	= Arteria subclavia
x	= axillar, Axillarlinie
ul	= bullös
r	= verkürzt
a3.	= caudales Drittel
fl	= circumflex, umschlingend
on	= verwachsen
r3.	= craniales Drittel
s	= descendens, absteigend
nd	= endocardial
pi	= epicardial
ax	= dorsal axillar, hintere Axillarlinie
3.	= inneres Drittel
n3.	= mittleres Drittel
nar	= marginal, randwärts
nax	= mittel axillar, mittlere Axillarlinie
ne	= medioclavicular, Medioclavicularlinie
st	= parasternal, Parasternallinie
v	= paravertebral, Paravertebrallinie
c	= scapular, Scapularlinie
end	= subendocardial
epi	= subepicardial
pl	= subpleural (parietal)
v	= supraalvulär
rax	= ventral axillar, ventrale Axillarlinie
cca	= Vena cava caudalis
ccr	= Vena cava cranialis
er	= verdickt
pu	= Vena pulmonalis
scl	= Vena subclavia

Ad	= Adhaesion, Verwachsung (der Herz- oder Aortenklappen)
Akl	= Valvula aortae, Aortenklappe
Akl, Vit	= Vitium der Aortenklappen, (Rand-) Verdickung der Valvula aortae (infolge Endocarditis)
Ao	= Aorta
AoB	= Aorten-Bogen
Bic	= Valvula bicuspidalis, Valvula mitralis
Bicuspidalvitium	= (Rand-)Verdickung der Valvula bicuspidalis (infolge Endocarditis)
Bl, Asp	= Blut-Aspiration
BPn	= Broncho-Pneumonie
Bu	= Bulbus der Aorta
Cap	= Capillare
Cost	= costaler Ansatz
Ct	= Chorda tendinea, Sehnenfaden der Trabeckelmuskulatur
CVG	= Costo-Vertebral-Gelenk
CyBl	= Blutungshöhle
Dil	= Dislokation von Baueingeweiden in die Brusthöhle
Emp	= Emphysem
EmpCy	= Emphysemlase
F	= Fibrose
FG	= Fettgewebe(-Einlagerungen)
fPlit	= fibrinöse Pleuritis
HA	= Hauptarterie(nast)
Hd	= Hydro...
HMH	= Herzmuskelhypertrophie
iB	= im Aortenbogen
JCA	= Intercostalarterie
JCR	= Intercostalraum
Ka	= Herzkammer
klA	= mittlerer (+ kleiner) Arterienast
knB	= kurz nach dem Aortenbogen
Ku	= Kuppe
kvB	= kurz vor dem Aortenbogen
kvD	= kurz vor dem Diaphragma
Mi	= Lungen-Mittellappen
nB	= nach dem Aortenbogen

b	= Lungen-Oberlappen
it	= Pericarditis
lit	= Pleuritis
n	= Pneumonie
mac	= Pneumomalacia acida
y	= Pyo..., Empyem
3/4	= kompletter Durchriss (Ruptur) der Aortenwand auf 3/4 des Umfangs der Aorta
J	= Ruptur der Aorten-Innenwand (und auch Mittelschicht), Ruptur innerer Anteile der Herz-Wand
J 2/3	= Aorten-Innenwand (+ Media)-Ruptur auf 2/3 des Umfangs der Aorta
I I ÷ Ri XII	= Rippe I bis XII
c	= Scapula
clGef	= Subclaviagefäss
CG	= Sterno-Clavicular-Gelenk
e	= Herz-Septum
Fr	= Serienfraktur
bei, Asp	= Speisebrei-Aspiration
y	= Mesaortitis luica
amp	= Herzbeutel-tamponade
bP	= Tuberkulose-Primärkomplex
rM	= Herz-Trabekelmuskel
n	= Lungen-Unterlappen
B	= vor dem Aortenbogen
Ba	= vom Aortenbogen ab
D	= vor (cranial) dem Diaphragma
o	= Herz-Vorhof
/	= Herz-Wand

[illegible]

[illegible]

5	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	
J	BlJ	BlJ	—	—	BlJ	BlJ	BlJ	BlJ	BlJ	BlJ	—	—	BlJ	BlJ	—	—	—	
h, sp un, R	Bl Asp	bs, ge, Bl Asp	bs, Un, BPn + fplit	0	bs, vi, kl, Bl, Asp Emp	bs, st, Bl, Asp	bs, st, Bl, Asp de, 0	—	bs, ge, Bl, Asp	bs, Un, st, Bl, 0b, Asp, bul Emp	—	—	bs, Bl, Asp	st, Bl, Asp pa, Emp	bs, Un, BPn	0	de, 0b + Un, gr, R Emp	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	bs, HA ÷ kl A, ThsfTh	—	—	—	—	—	
oo 10	si, 200	de, 1100 si, 700	—	—	—	de, 500	—	—	—	si, 1500 de, 250	de, 2000	—	de, 2000 si, 500	—	bs, 500+ 500	—	de, 500 si, 800	
ir	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	de, gr	—	—	—	—	—	
s	—	—	—	—	—	—	—	—	de	—	—	—	—	—	—	—	de, pst	
+ il	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	si + Dil	—	—	—	—	
II na, vi + I + I vi	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	de	—	—	—	—	—	—	
3. 300, L	—	bs, Y ÷ X, pv	—	—	—	de, I ÷ Y, vax	—	—	de, II: Y, me	bs, I: VI, vax	de, I ÷ VI	—	—	—	si, II: X, vax	—	de, II: IX, har + pv + I ÷ II, pst si, II: X, pv	
R	q, to, cr. 3.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	q, to, cr. 3. + ca. 3.	
R	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	de, Ad	—	—	—	—	de, Ad	bs, vi, R	
R	ve, ku, R + Bl	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	si, gr, R	
t	50	—	—	—	—	—	—	—	—	st	—	—	—	—	—	—	—	
ko, r, A vo, lo	—	—	—	—	—	—	—	—	—	de, ka, w, ve	—	—	—	—	—	—	de, ka, w, ve	
—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	
vi, Jw + vi, Jh vi, E	—	—	—	we, Jw k, E	—	—	—	—	—	we, Jw	—	we, Jw k, E	—	—	—	—	si, ds, cr, st, st vi, Jw vi, st, E	Jw + Jh ge, E
ka, nd, bl	—	—	—	—	—	—	—	—	—	de, l, vi, pu, Bl	—	—	—	—	—	—	—	
—	vBa, we, Jw	—	vBa, we, Jw	vBa, we, Jw AKI, Vit	—	—	—	—	—	—	—	vBa, vi, Jw + vi, Jh	—	—	—	vBa, vi, Jw + vi, Jh	vBa, vi, Jw	
B, o, R	—	knB, q, to, R	—	—	—	—	—	—	—	sv, q, pa, R	—	—	knB, q, R ¼	—	knB, q, to, R	—	—	
gr	do, gr	—	—	—	—	—	—	—	—	ve	bs, gr	—	do, gr	—	—	—	—	

I	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100				
J	BLJ	BLJ	-	BLJ	-	-	-	-	-	BLJ	-	BLJ	BLJ				
L, p	bs, Bl, Asp de, Un, gr, R+	bs, st, Bl, Asp	Bl, Asp 0 de, me, m, Bl	bs, Bl, Asp	Emp	0	-	-	bs, Un, A	Bl, Asp	bs, Kl, R	bs, Bl, Asp	bs, Bl, Asp 0				
	gr+ Bl	-	-	-	-	-	-	FE	-	-	-	-	-				
	de, 900 si, 1200	de, 1500 si, 100	-	si, 1000 de, 600	si, 300	-	bs, 2000+ 2000	si, 2000 de, 500	bs, 1000 + ² 1000	-	bs, 1000	-	-				
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-				
R	de de, vi, R	-	-	-	-	-	-	-	-	-	bs	-	-				
	de+ Dil	-	-	-	-	-	-	-	bs	-	-	-	-				
	-	-	bs, m3.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-				
I÷ ax	de, III÷ VII, var	de, II÷VII	th, cr, to Jmp bs, I÷ X, mc de, I÷ III, A, pst	-	si, I÷ VII, var de, I÷ VI, var	-	-	si, IV÷ VII, var + I÷III pv de, IV÷ VII, var	bs, I÷X	-	si, III÷ VIII, var de, I÷ X, var	-	bs, SFr, pv				
3. 3.	-	-	q, to, cr 3.	-	-	-	-	-	q	-	-	-	-				
R	de, vi, R	-	bs, gr, Ad	-	-	-	-	-	-	-	-	-	si, gr, Ad				
r, l R	-	-	cr, Bl	-	R	-	-	-	-	-	-	-	-				
	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-				
o, ka ca,	-	-	-	-	de, ka, ve, gr	si, ge, HMH	-	-	si, ka	-	si, ka + vo, la	-	-				
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-				
Jw E	we, Jw k, E	we, Jw k, E	vi, Jw vi, E	-	-	si, ds, cr, la, st, st Jw+Jh vi, E	-	-	-	-	Jw	Jw k, E	vi, Jw +vi, Jh vi, st, E				
-	si, ka, send, Bl	-	-	-	-	Sci, me, vi+gr	-	epi+ end, vi pu, Bl	-	-	-	-	-				
Jw	-	-	abd, m, vi, Jw +Jg	-	-	vBa, st, vi, Jw+st, vi, Jh	-	-	-	-	Jw	-	vBa, vi, Jw +vi, Jh +abd, Jg				
	knB, q, to, R	-	-	knB, q, to, R	-	abd, Jg	knB, q, to, R	-	-	-	iB, R ¹ / ₃	-	-				
	-	do, m, l	ve	-	-	-	do	-	-	-	do	-	-				

3. 5. LISTEN DES ABDOMENS, BECKENS, DER EXTREMITÄTEN

Index für die Abkürzungen
der Listen des Abdomens,
des Beckens und der Extremitäten
Zahlenangaben in einzelnen Feldern
geben Flüssigkeitsmengen in ml (ccm) an.

acha	= akut haemorrhagisch
ailco	= Arteria ilicacommunis
ali	= Arteria lienalis
aren	= Arteria renalis
ca	= capsulär, gekapselt
ca3.	= caudales Drittel, distales Drittel (bei Hand oder Fuss; Phalangen)
cr3.	= craniales Drittel, proximales Drittel (bei Hand oder Fuss; Wurzel)
ha	= haemorrhagisch
m3.	= mittleres Drittel (bei Hand oder Fuss; Metacarpalia, Metatarsalia)
mdel	= Musculus deltoides
mrab	= Musculus rectus abdominis
mps	= Musculus psoas
rtper	= retroperitoneal
suca	= subcapsulär
vf	= Vena femoralis
vsm	= Vena saphena magna
Al	= Schaufel
Adn	= Adnexe
Adnek	= Adnexentfernung
Amp	= Amputation
AnSk1	= Angio-Angiolosklerose der Nieren
AObbO	= Andauung der Oberbauchorgane
Apr	= Anus praeternaturalis
Ardef	= Arthrosis deformans
AUn	= Arterien des Unterschenkels
Babl	= Balkenblase
Bahö	= Bauchhöhle
BeBG	= Beckenbindegewebe

Ca	= Kapsel
Calc	= Calcaneus
Cap	= Caput, Kopf
Car	= Cardia (des Magens)
Cd	= Cauda, Schwanz
Ch	= Cholelithiasis, Gallenstein
ChCy	= Gallenblase
Chek	= Cholecystektomie
Chit	= Cholecystitis
Cit	= Cystitis
Colas	= Colon ascendens
Colds	= Colon descendens
Colit	= Colitis
Coltr	= Colon transversum
Cum1	= kleine Magenkurvatur
Cy	= Harnblase (nur im Abschnitt:"Ureter und Harnblase")
Cyl	= Harnblasenstein
CyNi	= Cystenniere
D	= Diaphragma, Zwerchfell
DCa	= Decapsulation
dFr	= Schrägfraktur
Div	= Divertikel
Dl	= Dilatation
DR	= Douglas-Raum
Dr	= Darm
DrS	= Darmschlinge
Du	= Duodenum
EnCit	= Enterocolitis
Enit	= Enteritis
F	= Fett, Verfettung
Fe	= Femur
FeCl	= Femurhals
FeG	= Hüftgelenk
FG	= Fettgewebe
FG, ca	= Sprunggelenk,unteres
FG, cr	= Sprunggelenk,oberes
Fi	= Fibula
Fi	= Fistel
fPerit	= fibrinöse Peritonitis
Fu	= Fundus (des Magens)
FW	= Fusswurzel
FWG	= Fusswurzelgelenk

asma	= Gastromalacie
ek	= Gekröse
ekW	= Gekrösewurzel
es	= Gesäss
it	= Gastritis
abl	= Harnblase (ausgenommen Abschnitt: "Ureter und Harnblase")
d	= Ascites
il	= Hilus
u	= Humerus
W	= Handwurzel
WG	= Handwurzelgelenk
ufNi	= Hufeisenniere
uG	= Schultergelenk
yNe	= Hydronephrose
KrB	= Inneres Kreuzband (Kniegelenk)
.	= Ileum
S	= einzelne Ileumschlinge
SG	= Ilio-Sacral-Gelenk
e	= Jejunum
eS	= einzelne Jejunumschlinge
ror	= Kryptorchismus, Leistenhoden
Z	= komplizierte Zertrümmerung(sfraktur)
	= Leber
Ci	= Lebercirrhose
F	= Leberverfettung
ap	= Laparotomie
i	= Milz
iek	= Lienektomie, Milzentfernung
o	= Lobus, Leber-Lappen
oq	= Lobus quadratus
T	= Muskel, Muskulatur
Mal	= Malleolus, Knöchel
I	= grosses Netz
Ja	= Narbe
Nel	= Nephrolithiasis, Nierenbeckenstein
Nepit	= Nephritis
Ni	= Niere
NiBe	= Nierenbecken
Nila	= Nierenlager
NN	= Nebenniere

O	= Oberseite
Os	= Knochen
Osa	= Os sacrum, Kreuzbein
Osc	= Os coxae, Hüftbein
Osc, Ac	= Hüftpfanne
Osil	= Os ilium, Darmbein
Osis	= Os ischii, Sitzbein
Osmyt	= Osteomyelitis
Ospu	= Os pubis, Schambein
Pat	= Patella, Kniescheibe
Paz	= Parenchymzelle
Pcr	= Pancreas
Per	= Peritoneum
Per, par	= Peritoneum, parietalis
Per, vis	= Peritoneum, visceralis
Perit	= Peritonitis
Ph	= Phalange
plJl	= paralytischer Ileus
Pr	= Prostata
Prek	= Prostatektomie
PsG	= Pseudoartikulation, "falsches Gelenk"
pW	= neben der Wurzel
Pyl	= Pylorus, Magenpförtner
PylNepit	= Pyelonephritis
PySal	= Pyosalpinx
Ra	= Radius
Rec	= Rectum
Res	= Resection
Res, Bil II	= Magenresection nach Billroth II
Rm	= Ramus
Sabl	= Vesicula seminalis, Samenblase
Sc	= Scapula, Schulterblatt
SCh	= Solitörgallenstein
Si	= Colon sigmoideum
Sym	= Symphyse
Tal	= Talus
Tb, ma	= Tuberculum majus
TblR	= Tablettenreste
Thphit	= Thrombophlebitis
Ti	= Tibia
TiG	= Kniegelenk
Tu	= Tumor
Tub	= Tuberositas

l	= Unterseite
lc	= Ulna, Elle
lG	= Ulcus
r	= Ellenbogengelenk
rl	= Ureter, Harnleiter
t	= Ureterstein
tek	= Uterus
th	= Uterus-Exstirpation
tmy	= Urethra, Harnröhre
Be	= Uterus myomatosus
Dl	= Beckenvenen
F	= Venektasie
Ob	= Vakutfett
Un	= Oberschenkelvenen
/	= Unterschenkelvenen
/u	= Wurzel
/uCy	= Wunde
uMi	= Wundtasche
	= Zuckergussmilz

[illegible]

[illegible]

87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100	101	102	103	
-	-	-	-	-	-	-	-	-	cr, me, a, lap	-	-	-	-	-	-	-	
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Lo, e, ku, R	-	L, R, pa, z	L, vi, gr, t, R + Ca, R	-	-	-	-	-	-	L chr, Stau	-	-	ge, LF	-	-	-	
R	-	vi, t, R	-	-	-	-	-	Ca, vi, R	-	-	-	-	-	-	-	-	
200	-	500	-	-	-	-	-	si, cr, ge	-	-	-	500	-	-	-	-	
e, Ni, o, ho, R+ Be, st sua, Bl	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	bs, HyNe	si, Ni, vi, t, R = NiBe (Z) + Dil + Nila + Urbaal A	bs, NiBe, VF	Ni, Abs	Ni, k, FE	-	
ly, ye, R t, Hyp	-	-	Babl Pr, Hyp	-	-	-	-	Babl Pr, Hyp	-	Babl Pr, Hyp	-	-	Pr, Hyp	Cit	-	-	
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
ym, R s, ISG, R BeBG, pr, Bl	-	-	Dspu, bs, Rm, ve, Fr, BeBG, Bl	-	-	-	-	-	-	-	-	-	bs, Oscot Osa, Z	-	-	-	
de, Fr, m 3.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
-	-	-	-	de, Vob fTh	si, kFr, ve	-	-	-	-	-	-	-	-	bs, Vob k, Th	de, Vob Thphit + gr, Th de > si	de, Fr	
-	-	de, kFr, Ti + Fi, ca 3, + M, Z	de, Fr, ca 3.	-	-	-	-	-	-	-	-	degFr, m 3.	si, TiG, iKrB, A + BiJ si, M do st, Bl	-	-	-	
-	-	-	si, Z	-	-	-	-	-	-	-	-	-	si do M Aun st, Th	-	-	-	

Gesichtsschädel, Wirbelsäule, Hals - Auto-Insassen

Fall-Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	
Gesichts- knochen	-	-	-	-	Max, Z	-	-	-	Max+ Mand, to,Z bs,Bu, A	-	-	-	-	-	Mand, bs,m, Fr On,ifr	Mand, Fr+ Dil	-	-	-	Max+ Mand, st,Z	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	de,to, ge,Def	On, kFr	-	-	-	On,Fr Max, Fr	-	-	Max, Fr	-	-	On, Fr	-	-	-	-			
Zunge	-	-	-	-	-	-	ve,pa R	-	Z	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	st,Z	-	-	-	-	-	-	-	-	-	q,RFL	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
Nasen-Rachen- Raum-Inhalt	Bl	-	-	-	Bl	Bl	Spei cTit	cTit	-	-	Bl	Bl	Bl	-	Bl	Bl	-	-	RFL	-	Bl Spei	Bl	Bl	-	Bl	Bl Spei	Bl	-	vi, RFL	-	-	Spei	-	-	-	Bl	Bl	-	-	Bl	-	Bl	Bl	Bl	Bl	-	-	Bl de,Ton, Abs	-	-	-	cTit	
Wirbelsäule	-	AOG, to,R	-	Dep, to,Fr + RH,Com	-	AOG, R	CVII, to,q,Fr	-	-	-	-	CIV, Fr	-	-	-	-	-	-	-	CII, Fr	-	-	-	-	Th III+IV, StFr	AOG, R CII, Z+Dep Th,Dil I+II, to q,Fr	-	-	AOG, R +Dil, ve	-	-	-	-	-	-	AOG, R CII/X, R	LI, to q,Fr	Th IX/X, to,R	-	-	-	CII StFr Th III, to,Fr	-	-	-	CXI, to,Fr	Th III, Fr	-	-	-	-	-	Th III, Fr Dep, Dil,cr
Haematom der Halsmuskulat.	-	ca,ve, t+o, gr	-	t, CII+III	-	o+t, gr	-	-	Si,gr Gith,si Bl	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	gr +M, st,Z	t,ve, +o, ca,ve, gr	-	gr Gith,bs Bl	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Gith, Ca,de, Bl	-	gr ca,Z	-	-	-	-	t,gr	-	-	vi	vi	gr	-	-	-	-	-	t
Kehldeckel- Schleimhaut	-	-	-	ö	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ö	ge,ö +RFL	ö	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
Kehlkopfskelett	-	-	-	-	-	-	-	-	Z	-	Z Ashy,u	-	-	-	-	-	-	-	-	st,Z	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
Trachea	BlJ	-	-	Trit	we, BlJ	-	Spei	we, BlJ	vi, BlJ	Trbrit	BlJ	BlJ	BlJ	Trbrit Trto	BlJ	-	RFLJ	-	RFLJ	cr,st, Z +BlJ	-	vi, BlJ	BlJ	-	we, BlJ	BlJ Spei	BlJ	-	we, RFLJ	-	-	Spei	we, BlJ	-	-	bif,cr, to,ha, R +ca,vi, BlJ	BlJ	Trbrit	SsTr	BlJ	BlJ	vi, BlJ	BlJ	BlJ	BlJ	BlJ	we, BlJ	-	BlJ	BlJ	Trbrit Trto	-	we, BlJ
Oesophagus	-	-	-	-	Spei	-	Spei	-	Spei	-	BlJ	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Spei	BlJ	-	-	Spei	-	-	Spei	-	-	Spei	-	-	Spei	Spei	-	Spei	-	-	-	ca, Spei	-	Spei	Schl, pu,Bl	-	-	Spei	-	-	-	-	
Halsarterien	-	Jw	Jw	vi,Jw	Jw	we,Jw	we,Jw	-	-	vi,Jw +Jg	-	vi,Jw	-	-	we,Jw	-	Jw	-	-	-	-	-	-	-	-	we,Jw	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Jw	we,Jw	-	Jnt, R	-	-	-	-	-	vi,Jw	-	-	we,Jw	Jw	we,Jw

7	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100				
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-				
-	-	a, Res BlT	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-				
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-				
-	L, Dil, cr L, Lo, de gro, t, R	-	-	L, Ca, vi, R+ L, pa, o, R+ vi, z, R	L, Lo, de, o, R+Ca, R	-	L, Lo, de, Ca, vi, R+ o+t+pa =z, R	-	L, A	-	L, Lo, de, we, R	-	-				
-	vi, o+ t, R	-	-	-	-	-	-	-	A	-	-	-	ku, o, R				
-	ge	-	-	ge	ge	-	300	-	2000	-	200	-	si, cr, ge				
-	de, Ni, Dilt+ aren, A + Nile, Bl	-	Ni, VF	-	-	AnSkI	-	Ni, ge, FE	-	-	-	-	AnSkI (+ HufNi)				
-	-	-	-	-	-	Babl Pr, Hyp	-	-	-	-	-	-	Babl Pr, Hyp				
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-				
-	de, ISG, R	-	-	Sym, R	-	-	-	-	-	-	-	-	-				
-	-	-	-	sigFr, q, m3.	-	-	-	-	-	-	-	-	-				
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-				
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-				
-	-	-	-	-	-	-	-	si, FeCl, Fr	-	-	-	-	-				
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	bs, Pat, kFr	si, Fr si, Pat, Fr	-	-				
-	-	-	-	-	-	-	-	si, FG, cr, to, A si, kFr	-	-	si, Calc + Tal? Fr	-	-				

4. GESAMTÜBERSICHT DER TODESURSACHEN ALLGEMEINES

Die in den Autopsie-Berichten angegebenen Todesursachen wurden für die drei bereits früher genannten Personengruppen listenmässig zusammengestellt. Die Angabe der entsprechenden Personengruppe und Fall-Nr. stellt die Verbindung zu den Listen der Autopsie-Befunde her.

Wenn in der Rubrik: "Todesursache", hinter der Eintragung ein "x" steht, so ist damit angezeigt, dass im Abschnitt "5.", gemäss Inhaltsverzeichnis, dieser Fall noch diskutiert wird.

Neben den Rubriken für "Fall-Nr." und "Todesursache" sind noch solche für "Zeit" und "Unfallart" aufgeführt.

In der Rubrik: "Zeit", ist die Zeit vom Augenblick des Unfalls bis zum Eintritt des Todes eingetragen; um die Übersicht zu erleichtern, wurden Zeitabschnitte für die Eintragungen festgelegt. Einzelheiten entnehme man der unten aufgeführten Zusammenstellung.

Die Eintragung in der Rubrik: "Unfallart", soll eine Verbindung von den äusseren Unfallbedingungen zu den erlittenen Traumen darstellen. Die Eintragungen erfolgten auf Grund des Polizeiberichts. Einzelheiten über die Kurzzeichen und deren Handhabung sind anschliessend dargelegt.

Zusammenstellung der Einzelheiten für die Rubriken "Zeit" und "Unfallart" der Gesamtübersicht der Todesursachen.

Für die Rubrik: "Zeit":

bis ca. 15 Minuten	= 15 Min
bis ca. 1 Stunde	= 1 St
bis ca. 6 Stunden	= 6 St
bis ca. 24 Stunden	= 1 T
bis ca. 3 Tage	= 3 T
bis ca. 7 Tage	= 1 Wo
bis ca. 2 Wochen	= 2 Wo
bis ca. 4 Wochen	= 1 Mo
bis ca. 2 Monate	= 2 Mo
bis ca. 6 Monate	= 6 Mo
bis ca. 12 Monate	= 1 J

Für die Rubrik: "Unfallart":

- A = Angefahrenwerden durch Kraftfahrzeug, Strassenbahn etc., beziehungsweise Zusammenstoss von in annähernd gleicher Richtung fahrenden Verkehrsteilnehmern.
- H = Hinstürzen (als Fussgänger, Radfahrer, Motorradfahrer), oder Herausgeschleudertwerden aus einem Kraftfahrzeug.

- K = Zusammenstoss zweier in Fahrt befindlicher und in annähernd entgegengesetzter Richtung fahrender Verkehrsteilnehmer.
- R = Auffahren auf ein (annähernd) stillstehendes, oder in querer Richtung fahrendes Fahrzeug, auf eine Mauer, an einen Baum, Hineinfahren in einen Graben etc.
- U = Unfall; Details unbekannt.
- Z = Zerquetschung, Überrollung durch ein Fahrzeug.

Zusammenstellung der Objekte gegen die, oder durch die eine Kollision erfolgte:

- b = Baum, (Licht)Mast, etc.
- e = Eisenbahn
- g = Strassengraben, Wassergraben, etc.
- l = Lastkraftwagen, Omnibus
- m = Motorradfahrer
- p = Personenkraftwagen, Kleinlieferwagen
- r = Radfahrer
- s = Strassenbahn
- w = Wand, Mauer, Brückenfundament, Verkehrsinsel, Zaun, Abweisblende einer Strassenbahnhaltestelle, etc.

Diese Zeichen können entsprechend kombiniert werden, um den Unfallhergang genauer zu erfassen: z.B. "R, l, H, Z, p" heisst: Auffahren auf einen Lastkraftwagen, Herausgeschleudert werden (aus dem Fahrzeug (oder Sturz vom Motorrad oder Fahrrad, oder als Fussgänger)) und nachfolgend Überrollt werden durch einen Personenkraftwagen.

FUSSGÄNGER/RADFAHRER

Fall-Nr.	Todesursache	Zeit	Unfallart
1	Lungenembolie nach Unfall	3 T	A?, p
2	Herzversagen bei Herz-Ruptur mit Herzbeuteltamponade; Ruptur im Zentrum eines Herzmuskelinfarktes +	2 Wo	R, p
3	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisbrüchen, Hirnkontusionen und Verbluten in die Bauchhöhle	6 St	A, 1
4	Verbluten in die Brusthöhle	1 St	A?, 1
5	Uraemie +	1 Mo	A, p
6	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfrakturen, Hirnrindenkontusionen und intermeningealen Blutungen	15 Min	A, p
7	Verbluten in die Brust- und Bauchhöhle	15 Min	Z, 1
8	Zentrale Lähmung bei Schädelfrakturen und Hirnkontusionen	15 Min	A, p
9	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfraktur	15 Min	A, p
10	Lungenembolie nach Unfall	2 Mo	A, 1
11	Zentrale Lähmung bei Zerreissung des Atlanto-Occipital-Gelenks	15 Min	A, p
12	Bronchopneumonie und Hirngewebsverletzung	1 Mo	A, s
13	Bronchopneumonie nach Unfall	2 Mo	A, p
14	Bronchopneumonie und zentrale Lähmung mit ausgedehnten Hirnquetschungen	2 Mo	A, 1
15	Bronchopneumonie nach Unfall bei Bestehen einer hochgradig stenosierenden Coronarsklerose	1 Mo	A, p
16	Zentrale Lähmung bei Schädelfrakturen	15 Min	A, p
17	Zentrale Lähmung bei Fraktur der Halswirbelsäule	15 Min	A, p
18	Zentrale Lähmung bei Schädelzertrümmerung und ausgedehnten Hirngewebsverletzungen	15 Min	A, p, Z, p
19	zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen mit ausgedehnter Hirngewebsverletzung	15 Min	A, p
20	Zentrale Lähmung bei Abriss der Medulla oblongata (Atlanto-Occipital-Gelenk zerrissen)	15 Min	A, p

Fall-Nr	Todesursache	Zeit	Unfallart
21	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen und Fraktur der Thorakalwirbelsäule	15 Min	H
22	Zentrale Lähmung durch Zertrümmerung der Medulla oblongata	15 Min	A, p
23	Pneumonie nach Unfall	1 Mo	A, p
24	Zentrale Lähmung bei Fraktur der Halswirbelsäule	15 Min	K, p
25	Herz- und Kreislaufversagen bei Fraktur der Thorakalwirbelsäule und Rippenbrüchen mit Lungenquetschungen, rechts	6 St	A, 1
26	Lungenembolie nach Unfall	2 Wo	A
27	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen und ausgedehnten Hirngewebsverletzungen	1 T	K, r
28	Zentrale Lähmung bei Fraktur der Halswirbelsäule	15 Min	A, p
29	Blutaspiration in die Lungen	15 Min	K, p?
30	Herz- und Kreislaufversagen bei Zertrümmerung des knöchernen Beckens möglicherweise mit Fettembolie	6 St	A, 1
31	Eitrige Leptomeningo-Encephalitis und Pleuritis	6 Mo	A, p
32	Schädelbasisfrakturen und Blutaspiration in die Lungen	15 Min	A, p
33	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen mit Hirngewebsblutungen	15 Min	A, p
34	Coronar-Insuffizienz +	15 Min	H
35	Lungenembolie nach Unfall	2 Mo	A, p
36	Zentrale Lähmung bei Hirnrindenkontusion und Blutaspiration in die Lungen	15 Min	A, p
37	Zentrale Lähmung bei ausgedehnten Hirngewebszertrümmerungen und Schädelfrakturen	1 T	A, p
38	Verbluten in die Brust- und Bauchhöhle und Halswirbelfraktur	15 Min	A, p
39	Zentrale Lähmung bei Schädelfrakturen	15 Min	A, p
40	Zentrale Lähmung bei Fraktur der Halswirbelsäule	15 Min	A, p

Fall-Nr	Todesursache	Zeit	Unfallart
41	Zentrale Lähmung bei Fraktur der Halswirbelsäule	15 Min	A, p
42	Verbluten in die Brusthöhle, bei Zerrei- ßung der Lungenvene, links	15 Min	K, p
43	Zentrale Lähmung bei Abriss der Medulla oblongata (Atlanto-Occipital-Gelenk zerrissen)	15 Min	A, p
44	Zentrale Lähmung bei Schädelfrakturen und Hirnkontusionen	15 Min	A, p
45	Zentrale Lähmung bei Zertrümmerung des Schädels	15 Min	R, 1, Z, 1
46	Bronchopneumonie nach Unfall, dadurch bedingtes Kreislaufversagen ergab agonal Ersticken infolge Aspiration von Erbrochenem	6 Mo	A, p
47	Verbluten in die Brust- und Bauchhöhle	15 Min	U
48	Zentrale Lähmung bei Schädelfrakturen und Hirngewebsertrümmerungen	15 Min	A, p
49	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfraktur und Hirnkontusionen	1 St	H
50	Zentrale Lähmung bei Abriss der Medulla oblongata mit Zerreißung des Atlanto-Occipital-Gelenks	15 Min	A, p
51	Zentrale Lähmung bei Schädelfrakturen und Hirnrindenkontusionen	1 St	A, m
52	Zentrale Lähmung infolge eines subduralen Haematoms und Hirnrindenkontusionen	1 St	A, p
53	Verblutung in die Brusthöhle, der Verunglückte litt an Epilepsie (Sturz bei epileptischem Anfall?)	15 Min	Z, 1
54	Zentrale Lähmung bei Fraktur der Halswirbelsäule	15 Min	A, p
55	Zentrale Lähmung bei Schädelzertrümmerung mit fast völliger Ent- hirnung	15 Min	A, 1
56	Verbluten in die Brusthöhlen und Fraktur der Halswirbelsäule	15 Min	A, 1, Z, 1
57	Zentrale Lähmung bei Schädelzertrümmerung, Hirngewebsertrümmerung und Zerreißung des Atlanto-Occipital-Gelenks	15 Min	A, 1, Z, 1

Fall-Nr.	Todesursache	Zeit	Unfallart
58	Herzversagen infolge Zerreissung der rechten Herzkammer und des Herzbeutels mit Verbluten in linke Brusthöhle	15 Min	A, p?
59	Fettembolie der Lungen und Schock	1 St	A, 1, Z?, 1
60	Zentrale Lähmung bei Schädelfrakturen und Hirnkontusionen	1 St	A, p
61	Herzversagen infolge Coronarverschluss +	1 J	A, p, Z, p
62	Herz- und Kreislaufversagen bei Bestehen eines hochgradigen Ikterus, eventuell zusätzlich Harnvergiftung (Allgemein-Infektion?)	6 Mo	A, p
63	Zentrale Lähmung bei Schädelfraktur und Hirnrindenkontusion	1 St	A, p
64	Zentrale Lähmung bei Schädelfrakturen und ausgedehnter Hirngewebsverletzung	15 Min	A, p
65	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfrakturen	6 St	A, p
66	Herz- und Kreislaufversagen bei einer septischen Allgemein-Infektion	2 Mo	A, r
67	Zentrale Lähmung bei traumatischen Hirngewebsblutungen und subduralem Haematom	6 St	A, p
68	Herz- und Kreislaufversagen (?); Todesursache anatomisch nicht feststellbar	2 Wo	A, 1
69	Lungenembolie nach Unfall	2 Wo	A, p
70	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfraktur und Hirnrindenkontusion	6 St	A, s
71	Zentrale Lähmung bei Fraktur der Halswirbelsäule	15 Min	A, p
72	Fraktur der Brustwirbelsäule	15 Min	A, p?
73	Herz- und Kreislaufversagen bei Rippenserienfrakturen und mittelgradiger Fettembolie der Lungen	3 T	A, p
74	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen und Hirnrindenkontusionen	1 St	A, p
75	Bronchopneumonie nach Unfall	1 Mo	A, p

Fall-Nr	Todesursache	Zeit	Unfallart
76	Zentrale Lähmung durch Hirn- gewebserweichung (Hirnembolie von Herzkammerthrombose her; Entste- hung durch veränderte Kreislaufver- hältnisse nach Unfall; Vorhofflim- mern, Linksschenkelblock; die Ver- unglückte hatte vor dem Unfall keine Herz- und Kreislaufsymptome)	2 Mo	A, p
77	Zentrale Lähmung bei Hirnrinden- kontusionen und Abriss des Atlanto- Occipital-Gelenks	15 Min	A?, p?
78	Zentrale Lähmung durch Schädel- zertrümmerung und Enthirnung	15 Min	A, 1
79	Zentrale Lähmung durch Abriss der Medulla oblongata mit Zerreissung des Atlanto-Occipital-Gelenks	15 Min	A, p
80	Zentrale Lähmung bei Schädelfrak- turen und Hirnrindenkontusionen	15 Min	A, s, Z, s
81	Ersticken infolge Aspiration von Er- brochenem und Blut in die Luftwege	15 Min	A, s
82	Zentrale Lähmung bei Schädelzer- trümmerung mit ausgedehnten Hirn- gewebszertrümmerungen	15 Min	H, Z, 1
83	Herz- und Kreislaufversagen bei Fraktur des 3. Thorakalwirbelkör- pers	6 St	A, p
84	Zentrale Lähmung bei Schädelbasis- frakturen, Hirnrindenkontusionen und Contre-Coup-Blutungen in der Hirnrinde	1 St	K, p
85	Zentrale Lähmung bei Schädelbasis- fraktur und Fraktur des 3. Halswir- belkörpers	15 Min	K, p
86	Zentrale Lähmung bei Schädelzer- trümmerung und Hirngewebszertrüm- merung	15 Min	A, p
87	Verbluten in die rechte Brusthöhle	1 St	A?, p; H?
88	Lungenembolie nach Unfall	2 Mo	A, p
89	Zentrale Lähmung bei Schädelzer- trümmerung	15 Min	Z, 1
90	Ersticken durch Aspiration von er- brochenem Speisebrei in die Luft- wege	1 St	A, 1

Fall-Nr	Todesursache	Zeit	Unfallart
91	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfrakturen, Hirnrindenkontusionen und Verbluten in Brust- und Bauchhöhle	6 St	A, p
92	Innere Verblutung in die Bauchhöhle	1 St	A, 1
93	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen mit Hirnrindenkontusionen	15 Min	A, p
94	Acutes Herzversagen bei Coronarsklerose +	15 Min	H
95	Zentrale Lähmung bei Abriss der Medulla oblongata mit Zerreißung des Atlanto-Occipital-Gelenks	15 Min	A, p
96	Zentrale Lähmung bei Zertrümmerung des knöchernen Schädeldaches mit Enthirnung	15 Min	A, p
97	Zentrale Lähmung bei Scharnierfraktur der Schädelbasis	15 Min	U
98	Zentrale Lähmung bei Schädelzertrümmerungen und Hirngewebszertrümmerungen	15 Min	A?, 1, Z, 1
99	Septische Allgemein-Infektion bei einer eitrig abscedierenden Entzündung der Prostata und embolischen Abscessen in rechter Niere und im Gehirn +	6 Mo	A, m
100	Zentrale Lähmung bei Scharnierfraktur der Schädelbasis und Hirngewebszertrümmerungen	15 Min	A, p
101	Äusseres Verbluten und Halswirbelsäulenfraktur, ferner Schädelbasisfraktur und Herz- und Kreislaufversagen bei Fett-Embolie der Lungen	6 St	A, p
102	Verbluten in die Brusthöhlen bei Zerreißung des rechten Zwerchfells mit weitgehender Zertrümmerung der Leber und Schädelbasisfraktur	15 Min	A, p
103	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfrakturen und Hirnkontusionen	1 St	A, 1

MOTORRADFAHRER

Fall-Nr	Todesursache	Zeit	Unfallart
1	Herz- und Kreislaufversagen bei schwerster Kachexie, Bronchopneumonie und Hirnabscess	2 Mo	U
2	Zentrale Lähmung bei Schädelzertrümmerung und Hirngewebsertrümmerung	15 Min	A, s
3	Pneumonie nach Unfall mit fibrinöser Begleitpleuritis (die eigentliche Ursache ist die Herz- und Kreislaufschwäche durch ein Coma diabeticum mit schwerer Acidose als Folge einer Stoffwechselentgleisung nach dem Unfall bei jugendlichem Diabetiker)	1 Wo	A, m
4	Coronar-Verschluss +	15 Min	H
5	Zentrale Lähmung bei Schädelzertrümmerung und Hirnzertrümmerung	15 Min	A, 1
6	Pneumonie nach Unfall und Hirngewebsverletzung	2 Wo	K, m
7	Verblutung in die Brusthöhle	15 Min	U
8	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfraktur und Hirngewebsertrümmerung	15 Min	K, p
9	Zentrale Lähmung bei Schädelfrakturen und Hirngewebsertrümmerungen	1 St	K, p
10	Zentrale Lähmung bei Schädelzertrümmerung mit teilweiser Enthirnung	15 Min	R, w
11	Pneumonie nach Unfall und Schädelbasisfraktur	3 T	K, p
12	Pneumonie nach Unfall	2 Mo	R, 1
13	Verblutung in die Brust- und Brusthöhle und Schädelbasisfraktur	15 Min	R, 1
14	Fraktur der Thorakalwirbelsäule	15 Min	H, Z, 1
15	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfraktur	15 Min	R, 1
16	Zentrale Lähmung bei Schädelfrakturen und Hirngewebsertrümmerung	15 Min	K, 1
17	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfraktur mit Hirngewebsblutungen, ferner Verblutung in die Brusthöhle	15 Min	R, b
18	Kreislaufversagen bei ausgedehnten Beckenfrakturen	3 T	K, 1, s
19	Zentrale Lähmung, Schädelzertrümmerung, Abriss der Medulla oblongata und ferner Herzertrümmerung	15 Min	A, p, Z, p

Fall-Nr	Todesursache	Zeit	Unfallart
20	Pneumonie nach Unfall und Fraktur der Thorakalwirbelsäule	1 Wo	K, r
21	Zentrale Lähmung bei Zertrümmerung der 1. Cervikalwirbelkörpers mit Abriss der Pons	15 Min	A, 1
22	Pneumonie nach Unfall mit Lungenabscessen und eitrige Pleuritis	2 Wo	K, 1
23	Zentrale Lähmung bei traumatischen Hirngewebsblutungen und Schädelbasisfraktur	1 T	A, p
24	Fraktur der Thorakalwirbelsäule	15 Min	K, p
25	Zentrale Lähmung bei Hirngewebszertrümmerung und Schädelfrakturen	15 Min	R, b, A, p
26	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfrakturen und Hirngewebsblutungen	1 T	R, p
27	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen mit Hirnkontusionsblutungen	15 Min	K, p
28	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen mit Hirngewebszertrümmerungen	6 St	K, p
29	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen mit Hirnrindenkontusionsblutungen	15 Min	H
30	Zentrale Lähmung bei Schädelzertrümmerung und Hirngewebszertrümmerung	15 Min	R, 1
31	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen mit Hirnrindenkontusionsblutungen	1 T	A, p
32	Verblutung und allgemeine Schockwirkung bei ausgedehnten Gewebs- und Skelettzertrümmerungen im Bereich des Rumpfes (Bereich des Thorax und Abdomens)	15 Min	A, p, Z?, p
33	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen mit Hirngewebsblutungen	15 Min	K, 1
34	Pneumonie nach Unfall	6 Mo	R, g
35	Verblutung in die Brusthöhle, Schädelbasisfrakturen und Hirnkontusion	3 T	R, p
36	Einriss der Aorta mit Verblutung in die Brusthöhle und Schädelbasisfraktur	15 Min	R, w

Fall-Nr	Todesursache	Zeit	Unfallart
37	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfraktur, Fraktur des Atlanto-Occipital-Gelenks, ferner massive Blutaspilation in die Lungen	15 Min	R, w
38	Zentrale Lähmung bei Schädelfrakturen und Hirnkontusion	15 Min	H?
39	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfraktur, Hirnrindenkontusion und Blutaspilation in die Lungen	1 T	K, p
40	Bronchopneumonie nach Unfall mit diffuser, fibrinöser Peritonitis	2 Wo	K, p
41	Zentrale Lähmung bei Schädelzertrümmerung mit vollständiger Ent-hirnung	15 Min	R, b, Z?, 1
42	Zentrale Lähmung bei Schädelzertrümmerung und Hirngewebsertrümmerungen	15 Min	R, b
43	Zentrale Lähmung im Status epilepticus im Gefolge einer ausgeheilten Schädelbasisfraktur	6 Mo	K, p
44	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfrakturen und Hirnkontusion, ferner massive Blutaspilation in die Lungen	15 Min	K, p
45	Erstickung durch massive Blutaspilation in die Lungen	6 St	R, b
46	Zentrale Lähmung bei subduraler Blutung	15 Min	K, p
47	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen mit Hirnrindenkontusionen	15 Min	K, 1
48	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen mit Hirngewebsertrümmerung	1 Wo	H
49	Zentrale Lähmung bei Zertrümmerung des Hirnschädels mit teilweiser Ent-hirnung	15 Min	H, Z, 1
50	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen mit ausgedehnten Hirngewebsertrümmerungen	15 Min	R, 1
51	Lungenembolie nach Unfall	1 Mo	H
52	Zentrale Lähmung bei Hirnkontusion mit Schädelfrakturen, ferner massive Blutaspilation in die Lungen	1 T	H
53	Herzversagen bei einer Herzbeutel-tamponade infolge Zerreissung der rechten Herzkammer	15 Min	K, 1

Fall-Nr	Todesursache	Zeit	Unfallart
54	Verblutung in Brust- und Bauchhöhle	15 Min	A, 1, R, b
55	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen mit Hirnrindenkontusionen	15 Min	R, g
56	Verblutung in Brust- und Bauchhöhle	15 Min	A, p, R, w
57	Verblutung nach aussen	15 Min	K, p
58	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen mit Hirnrindenkontusionen, ferner Blutaspiration in die Lungen	15 Min	H
59	Zentrale Lähmung bei Schädelzertrümmerung und Hirnzertrümmerung	15 Min	Z, 1
60	Lungenembolie nach Unfall und zentrale Lähmung bei ausgedehntem subduralem, chronischem Haematom	2 Mo	A, p
61	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfraktur mit Hirnkontusion, ferner Bronchopneumonie nach Unfall	1 Wo	K, s
62	Verblutung infolge Herz-Ruptur	15 Min	K, p
63	Zentrale Lähmung bei Schädelzertrümmerung und Hirnzertrümmerung	15 Min	R, p, Z, 1
64	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfraktur	15 Min	K, 1
65	Zentrale Lähmung bei Hirnschädelfrakturen, ferner Herzzerreissung	15 Min	Z?, 1
66	Zentrale Lähmung bei Hirnschädelzertrümmerung und Zerreissung des Atlanto-Occipital-Gelenks mit traumatischen Hirngewebsblutungen	15 Min	A, p
67	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen	15 Min	K, p
68	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfrakturen und traumatischen Hirngewebsblutungen, ferner Bronchopneumonie nach Unfall	1 Wo	H
69	Ersticken infolge Blutaspiration in die Lungen	15 Min	A, 1, Z?, 1
70	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfrakturen mit Hirngewebszertrümmerungen und Abriss der Medulla oblongata	15 Min	K, p
71	Zentrale Lähmung bei Schädelzertrümmerung mit ausgedehnten Hirngewebszertrümmerungen	15 Min	R, p

Fall-Nr	Todesursache	Zeit	Unfallart
72	Zentrale Lähmung bei Schädelfrakturen mit Hirnkontusion, ferner Blutaspilation in die Lungen	15 Min	U
73	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen	15 Min	U
74	Verblutung in linke Brusthöhle	15 Min	K?, 1
75	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen mit Hirnrindenzertrümmerungen, ferner massive Blutaspilation in die Lungen	15 Min	U
76	Zentrale Lähmung bei Schädelzertrümmerung mit Hirngewebsverletzung	15 Min	R, w
77	Verblutung in die Brusthöhle infolge Herzerreissung	15 Min	H, R, b
78	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfraktur und Hirnrindenkontusionen, ferner Blutaspilation in die Lungen	15 Min	K, p
79	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen und Hirnrindenkontusionen, ferner Verblutung in die Brusthöhle	15 Min	R, b
80	Zentrale Lähmung bei Schädelzertrümmerung mit Hirngewebsverletzung	15 Min	R, 1
81	Verblutung in Brust- und Bauchhöhle, ferner Schädelbasisfrakturen	15 Min	R, 1
82	Verblutung in die linke Brusthöhle infolge Herzerreissung	15 Min	A, p
83	Ersticken infolge Blutaspilation in die Lungen	15 Min	Z, 1
84	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisbrüchen mit Hirngewebszertrümmerungen	15 Min	R, 1
85	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisbrüchen mit Hirngewebszertrümmerungen	15 Min	A, 1
86	Zentrale Lähmung bei Schädelzertrümmerung mit weitgehender Enthirnung	15 Min	K, 1
87	Verblutung in die Brusthöhle infolge Herzerreissung ferner Hirnschädelfrakturen	15 Min	H, Z?, p
88	Herzversagen infolge Coronarthrombose +	15 Min	K, m

Fall-Nr	Todesursache	Zeit	Unfallart
89	Verblutung in die Brusthöhle, ferner Hirnschädelfraktur mit traumatischer Hirngewebsblutung	1 St	K, 1
90	Zentrale Lähmung bei Zertrümme- rung der Schädelbasis mit Hirnrinden- kontusionen	1 St	Z?, 1
91	Lungenembolie nach Unfall	1 Mo	K, p
92	Zentrale Lähmung bei Schädelfraktu- ren mit Hirngewebszertrümmerungen	15 Min	K, p
93	Zentrale Lähmung bei Hirnschädel- frakturen mit Hirngewebszertrümme- rungen, ferner Bronchopneumonie nach Unfall	1 Wo	U
94	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen mit Hirn- gewebszertrümmerungen	15 Min	R, 1
95	Zentrale Lähmung bei Schädelfraktu- ren mit Hirnrindenkontusionen	6 St	K, p
96	Herzversagen bei einer höchstgradig stenosierenden Atheromatose und Ar- teriosklerose der Coronarien +	1 St	H
97	Herzversagen bei einer hochgradig stenosierenden Atheromatose und Ar- teriosklerose der Coronarien +	15 Min	H?
98	Zentrale Lähmung bei Zertrümme- rung des Schädeldaches mit Hirnge- webszertrümmerungen	15 Min	K, 1
99	Zentrale Lähmung bei Zertrümme- rung der Schädelbasis mit Hirnrinden- kontusionen und Zerreißung des Atlan- to-Occipital-Gelenks	15 Min	K, 1
100	Lungenembolie nach Unfall	3 T	A, p
101	Herz- und Kreislaufversagen bei einer septischen Allgemein-Infek- tion, ferner Hirnschädelfrakturen mit Hirngewebszertrümmerung	2 Wo	H
102	Zentrale Lähmung bei Zertrümme- rung von Schädeldach und Schädel- basis mit Stirnhirnertrümmerung und Fraktur der Halswirbelsäule; ferner massive Blutaspiration in die Lungen	15 Min	K, p
103	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen mit Hirn- kontusion	15 Min	R, b

AUTO-INSASSEN

Fall-Nr	Todesursache	Zeit	Unfallart
1	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfrakturen mit Hirngewebsverletzung, ferner Blutaspiration in die Lungen	15 Min	R, b
2	Zentrale Lähmung bei Zerreissung des Atlanto-Occipital-Gelenks mit Abriss der Medulla oblongata von der Pons	15 Min	K, p, H
3	Lungenembolie nach Unfall	1 Mo	K, p
4	Zentrale Lähmung bei Fraktur der Halswirbelsäule	15 Min	R, p
5	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen mit Hirnkontusion	15 Min	K, s
6	Zentrale Lähmung bei Zerreissung des Atlanto-Occipital-Gelenks	15 Min	K, p
7	Herzzerreissung	15 Min	K, p
8	Herzzerreissung	15 Min	R, p
9	Zentrale Lähmung bei Schädelzertrümmerung mit vollständiger Enthirnung	15 Min	K, 1, H, Z, 1
10	Zentrale Lähmung bei hochgradiger Cerebralsklerose mit Verschluss der linken Cerebralarterie +	6 Mo	R, b
11	Ersticken infolge Blutaspiration in die Lungen	15 Min	R, w
12	Herzzerreissung und Hirnschädelzertrümmerung	15 Min	R, e
13	Verblutung in die Brust- und Bauchhöhle	15 Min	R, b
14	Bronchopneumonie nach Unfall und traumatische Hirngewebsblutungen	2 Wo	K, 1
15	Herzbeuteltamponade	15 Min	U
16	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfraktur	15 Min	R, w
17	Verbrennung (COHb 2 %)	15 Min	K, p
18	Verbrennung (COHb 24 %)	15 Min	K, p
19	Verbrennung (COHb 0 %)	15 Min	K, p
20	Zentrale Lähmung bei Zertrümmerung des Schädeldachs mit vollständiger Enthirnung und Fraktur der Halswirbelsäule	15 Min	R, b
21	Verblutung in Brust- und Bauchhöhle	15 Min	R, b
22	Verblutung in Brust- und Bauchhöhle	15 Min	R, b

Fall-Nr	Todesursache	Zeit	Unfallart
23	Verblutung in die linke Brusthöhle	15 Min	K, p, H
24	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfraktur mit Hirngewebszertrümmerung	15 Min	R, w
25	Zentrale Lähmung bei Zertrümmerung des 1. Halswirbelkörpers	15 Min	R, w
26	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfrakturen und Hirnkontusion	15 Min	A, p, H
27	Zentrale Lähmung bei Hirnschädelfrakturen mit Hirnkontusion	1 St	R, p
28	Zentrale Lähmung bei Zerreissung des Atlanto-Occipital-Gelenks	15 Min	A, s
29	Schädelfrakturen, CO-Vergiftung (COHb 62, 5 %), ausgedehnte Verbrennungen 3. Grades	15 Min	K, p
30	Zentrale Lähmung bei Hirngewebszertrümmerung	1 Mo	R, g
31	Lungenembolie nach Unfall	1 Wo	K, l
32	Ersticken infolge Aspiration von Erbrochenem mit Verschluss der Luftwege (bei chirurgischer Versorgung von Unfallschäden unter Aether-Narkose)	6 St	K, p
33	Herz- und Kreislaufversagen infolge Commotio cerebri und mässiger Fettembolie der Lungen	3 T	A, p, H
34	Verblutung in Brust- und Bauchhöhle	15 Min	K, p
35	Zentrale Lähmung bei Schädelfrakturen und Hirngewebszertrümmerungen, ferner Zerreissung des Atlanto-Occipital-Gelenks	15 Min	R, b, H
36	Blutaspiration in die Lungen	15 Min	R, b
37	Verblutung in Brust- und Bauchhöhle, ferner Hirnschädelfrakturen mit Hirngewebszertrümmerung	15 Min	K, p
38	Bronchopneumonie nach Unfall und Hirnschädelfrakturen mit Hirnkontusion	1 Wo?	A, p
39	E 605-Vergiftung +	6 Mo	K, p
40	Zentrale Lähmung bei Schädelzertrümmerung und Hirnkontusion	15 Min	R, b
41	Zentrale Lähmung bei Fraktur der Halswirbelsäule	15 Min	R, w
42	Zentrale Lähmung bei Zertrümmerung des Gehirnschädels mit Hirngewebszertrümmerung	15 Min	A, p

Fall-Nr	Todesursache	Zeit	Unfallart
43	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen	15 Min	R, 1
44	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfrakturen	15 Min	R, b
45	Herzzerreissung mit Herzbeutelamponade, ferner Fraktur der Halswirbelsäule	15 Min	K, p
46	Verblutung in die Brusthöhle	15 Min	K, p
47	Lungenembolie nach Unfall	1 Mo	K, p
48	Verblutung in Brust- und Bauchhöhle, ferner Schädelbasisfrakturen	15 Min	A, s
49	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen, ferner massive Blutaspiration in die Lungen	15 Min	K, s
50	Verblutung in Brust- und Bauchhöhle	3 T?	R, b
51	Zentrale Lähmung bei frischer Hirngewebserweichung. (Der Verunglückte litt an Arteriosklerose, durch den Unfallschock Ausbildung der Hirngewebserweichung)	6 Mo	A, p
52	Herzzerreissung	15 Min	K, p
53	Zentrale Lähmung bei Zertrümmerung des Schädels mit Hirngewebszertrümmerung	15 Min	R, b
54	Verblutung in die linke Brusthöhle	15 Min	R, b
55	Verblutung in Brust- und Bauchhöhle	1 St	U
56	Zentrale Lähmung bei Hirnschädelfrakturen mit Hirnkontusion	15 Min	R, b
57	Verblutung in die Brusthöhle, ferner Schädelbasisfrakturen mit traumatischen Hirngewebsblutungen	15 Min	R, b
58	Zentrale Lähmung bei Hirnschädelfrakturen mit Hirngewebszertrümmerung	15 Min	H
59	Zentrale Lähmung bei Hirnschädelfrakturen mit Hirnkontusion	6 St	R, b
60	Ersticken infolge Ertrinkens	15 Min	R, g
61	Zentrale Lähmung bei Hirnschädelzertrümmerung mit Hirngewebszertrümmerung	15 Min	K, 1
62	Zentrale Lähmung bei Hirnschädelzertrümmerung mit Hirngewebszertrümmerung	15 Min	K, 1, H, Z, 1
63	Lungenembolie nach Unfall	2 Wo	K, 1

Fall-Nr	Todesursache	Zeit	Unfallart
64	Herzzerreissung, ferner Fraktur der Halswirbelsäule	15 Min	R, b
65	Zentrale Lähmung bei Hirnschädelzertrümmerung mit Hirnkontusion und Zerreissung des Atlanto-Occipital-Gelenks	15 Min	K, p
66	Zentrale Lähmung bei Zerreissung des Atlanto-Occipital-Gelenks	15 Min	R, w
67	Ersticken infolge Blutaspiration in die Lungen, ferner Verblutung nach aussen	15 Min	K, p, H
68	Bronchopneumonie nach Unfall	1 Mo	K, p
69	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfrakturen mit Hirnrindenkontusion, ferner Blutaspiration in die Lungen	15 Min	R, l
70	Zentrale Lähmung bei Zerreissung des Atlanto-Occipital-Gelenks	15 Min	R, w
71	Verblutung in die linke Brusthöhle, ferner Fraktur der Halswirbelsäule	15 Min	R, w
72	Zentrale Lähmung bei Hirnschädelfrakturen und Abriss der Medulla oblongata	15 Min	R, b
73	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfraktur	15 Min	K, l
74	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfrakturen und Quetschung der Medulla oblongata	15 Min	R, l
75	Zentrale Lähmung bei Hirnschädelfrakturen mit Hirnrindenkontusionen	15 Min	R, w
76	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfrakturen	15 Min	R, b
77	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen mit partiellem Abriss der Pons	15 Min	R, w
78	Zentrale Lähmung bei Schädelbasisfrakturen mit partiellem Abriss der Pons	15 Min	U
79	Bronchopneumonie nach Unfall	2 Wo	R, l
80	Lungenembolie nach Unfall	2 Wo	R, g
81	Zentrale Lähmung bei einer Massenblutung ins Gehirn durch traumatische Gefässzerreissung, ferner Bronchopneumonie nach Unfall	1 Wo	K, l
82	Coronar-Verschluss +	15 Min	R, w

Fall-Nr	Todesursache	Zeit	Unfallart
83	Verblutung in die Bauchhöhle	15 Min	U
84	Lungenembolie nach Unfall	1 Mo	U
85	Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen mit ausgedehnten Hirnrindenkontusionsblutungen	15 Min	U
86	Herzzerreissung, ferner Schädelbasisfrakturen mit Hirngewebsblutungen	15 Min	R, 1
87	Verblutung in die linke Brusthöhle	15 Min	R, 1
88	Verblutung in die Brusthöhle	15 Min	K, 1, H
89	Verblutung in die Brusthöhle	15 Min	K, p
90	Herzversagen durch Brustkorbkompression (Brustkorbzertrümmerung)	15 Min	K
91	Verblutung in die Brusthöhle	15 Min	R, b
92	Herzzerreissung	15 Min	R, w
93	Herzversagen infolge Coronar-Insuffizienz +	15 Min	A, 1
94	Verblutung in die Brusthöhle	15 Min	A, 1
95	Verblutung in die Brusthöhle	1 St	A, e, H
96	Verblutung in die Brusthöhle, ferner Schädelbasisfrakturen mit traumatischen Hirngewebsblutungen	15 Min	K, 1, H
97	Verblutung nach aussen	15 Min	K, 1
98	Verblutung in Brust- und Bauchhöhle	15 Min	K, 1
99	Zentrale Lähmung bei Schädelzertrümmerung und Hirngewebszertrümmerung	15 Min	R, 1
100	Zentrale Lähmung bei Hirnschädelfrakturen mit Hirnkontusionen	15 Min	R, 1

5. DISKUSSION EINIGER, AUSGEWÄHLTER FÄLLE

Die Fälle Nr. 34 + 94 (Radfahrer), 4 + 88 + 96 + 97 (Motorradfahrer) und 82 + 93 (Auto-Insassen) können gemeinsam besprochen werden. Als Todesursache liegt allen 8 Fällen Herzversagen infolge Coronarverschluss zu Grunde. Durch die Stürze oder Kollisionen waren keine körperlichen Schäden bei der Autopsie feststellbar, die konkurrierende Todesursachen hätten sein können. In allen 8 Fällen ist das letale Ereignis während des Fahrens, respektive während der Teilnahme am Strassenverkehr aufgetreten.

In allen Fällen lag eine schwere Coronarsklerose (im Sinne eines Vorschadens und als disponierender Faktor) vor. Wenngleich auch die Zahl der Fälle zu gering ist, um allgemeingültige Schlüsse daraus ziehen zu können, so sei doch bemerkt, dass kein "Fussgänger", im Sinne der Situation in welcher ihn das Herzversagen ereilt hat, sich unter den Verunglückten befindet. Man kann geneigt sein, aus diesem Sachverhalt die Konsequenz zu ziehen, dass ganz offensichtlich der Strassenverkehr mit seiner Mehrbelastung für den Organismus, die Auslösung eines Herzversagens bei disponiertem Organismus, hier also beim Vorliegen einer schweren Coronarsklerose begünstigt. Diese Mehrbelastung ist naturgemäss für einen Auto-Insassen, einen Motorradfahrer oder Radfahrer grösser als für einen Fussgänger. SIXT (25)⁺ erwähnt in seiner Arbeit die besondere Herz- und Kreislaufbelastung des Autofahrers.

Bei den zwei Fällen Nr. 2 (Radfahrer) und 61 (Fussgänger), die beide erst einige Zeit nach dem Unfall an einem Herzversagen verstarben, ist der Zusammenhang zwischen Unfall und Tod, im Sinne einer Causalität nicht mit völliger Sicherheit zu klären. In beiden Fällen lag auch hier eine ausgeprägte Coronarsklerose vor. Beide Verunglückten waren in der posttraumatischen Phase bettlägrig. Es sollen hier nicht vom versicherungsjuristischen Standpunkt aus die auftretenden Fragen erörtert werden, sondern vom rein medizinischen Aspekt her, soll die Möglichkeit der Causalität betrachtet sein. Es ist verständlich, hier eine Causalität zwischen Unfall und Tod abzulehnen, da beide Verunglückten keine lebensbedrohlichen Verletzungen davotrugen; andererseits bestand eine hochgradige Coronarsklerose, die als Disposition zum Herzversagen gilt, dennoch ist der Eintritt des letalen Ereignisses als ein reiner Zufall im Hinblick auf den vor einiger Zeit aufgetretenen Unfall anzusehen.

Andererseits aber wäre auch die Argumentation möglich, dass eine Causalität besteht, wobei der Unfall gewissermassen als ver-

+ Siehe Literaturverzeichnis "25".

schlimmernder Faktor -bei einem Vorschaden- mit tödlichem Ausgang aufzufassen ist. Da beide Verunglückten nach dem Unfall bettlägrig wurden, also das Kreislaufsystem unter veränderte Bedingungen kam und die Stimulanz eines Fusswegs, des Treppensteigens etc. entfiel, war der Ausbildung eines Coronarverschlusses Vorschub geleistet. Weiterhin wäre denkbar, dass durch einen gewissen Unfallschock die Durchblutungsverhältnisse und der Tonus der Gefäße sich -wenngleich auch nur vorübergehend- änderte, wodurch bereits in der ersten posttraumatischen Phase die Bedingungen zur Entstehung eines Coronarverschlusses begünstigt wurden. Der disponierende Faktor hier in Form der schweren Coronarsklerose gehört allerdings dazu.

Beim Fall Nr. 5 (Fussgänger) ist der Tod durch eine Uraemie 3 Wochen nach dem Unfall eingetreten. Der Verunglückte wies bei der Autopsie u. a. die Befunde einer Angio-Angiiosklerose der Nieren, der Hydronephrose und der Dilatation der Ureteren beiderseits, der Balkenblase und Prostata-Hypertrophie, sowie eine mittelschwere stenosierende Coronarsklerose auf. Der Unfall bedingte einen Oberschenkelbruch, der durch Drahtextension behandelt wurde.

Auch hier gibt es keine zwingende Causalität zwischen Unfall und Tod. Man kann sich auf den Standpunkt stellen, dass die Uraemie nur eine Folge der genannten Befunde im Harnausscheidungssystem sei und dass die zeitliche Nachbarschaft zum Unfall rein zufällig sei.

Ohne Zweifel stellen die Befunde an den Nieren, Uretern etc. einen disponierenden Faktor zur Manifestation einer Uraemie dar. Es ist aber durchaus denkbar, dass der Unfall auch hier als "verschlimmernder Faktor" zu werten ist, da nach dem Unfall der rund 80 Jahre alte Patient bettlägrig wurde. Neben den eventuellen Wirkungen eines Unfallschocks auf den Kreislauf dürfte auch hier vor allem die Änderung des Kreislaufs bei Bettlägrigkeit mit ihrer oft weitreichenden Wirkung, besonders auf den alten Menschen, sein. Die fehlende Stimulanz auf den Kreislauf hat hier bei den disponierten Nieren das Entstehen einer Uraemie möglicherweise begünstigt.

Beim Fall Nr. 99 (Fussgänger), rund 76 Jahre alt, trat der Tod 14 Wochen nach dem Unfall auf. Als Todesursache wurde bei der Autopsie gefunden: "Septische Allgemein-Infektion bei einer eitrig abscedierenden Entzündung der Prostata und embolischen Abscessen in der rechten Niere und dem Gehirn". Auch hier ist die Causalität zwischen Unfall und Tod fraglich. Durch die Unfall-Verletzungen wurde der Patient bettlägrig. Der Patient bekam im Verlauf der stationären Behandlung abscedierende Decubitalgeschwüre, die nach Auskratzen wieder abheilten. Es ist denkbar, dass von diesen Decubiti aus die Prostata infiziert wurde und nun von dort die Streuung des Infekts erfolgte.

Andererseits aber zeigte sich bei der Autopsie eine Prostatahypertrophie und eine Balkenblase. Denkbar wäre, dass auch hier die Folge der Bettlägrigkeit schuldig ist an der Entwicklung einer Infektion, die offenbar vom Harnsystem aus ihren Weg in den Körper nahm. Denn beim Vorliegen eines gewissen Harnstaus (hier durch Prostata-Hypertrophie bedingt), ist die Disposition einer Harnwegsinfektion gegeben; diese Disposition wird jedoch durch die verringerte Kreislaufleistung bei Bettlägrigkeit erhöht. Unter diesem Aspekt wäre die Annahme einer direkten Causalität zwischen Unfall und Tod möglich.

Beim Fall Nr. 10 (Auto-Insassin) erfolgte der Tod circa 6 Monate nach dem Unfall durch "zentrale Lähmung". An schwerwiegenden Befunden fanden sich bei der Autopsie Herzmuskel-Schwien, eine ausgeprägte Coronarsklerose, eine hochgradige Sklerose der Hirnbasis-Arterien, an der Aorta und an den Halsarterien zahlreiche atheromatöse Herde.

Bei diesem Sachverhalt ist die Causalität zwischen Unfall und Tod fraglich. Die Verunglückte war rund 74 Jahre alt. Auf Grund des Alters und auf Grund der Sklerose der Gefässe, insbesondere der Hirnbasis-Arterien, wobei ausserdem die linke Arteria cerebri media thrombotisch verschlossen war, wäre eine zentrale Lähmung und ein Versterben auf natürliche Weise durchaus denkbar.

Für eine Causalität spricht andererseits, dass die Verunglückte nach dem Unfall ins Krankenhaus kam, dann entlassen wurde, dann aber wieder ins Krankenhaus eingeliefert wurde, dass also auch in diesem Fall wieder der Einfluss der Bettlägrigkeit auftrat. Auch hier wäre die Minderung des Kreislaufs -bei entsprechender, hier vorhandener Disposition- möglicherweise Schuld an der Ausbildung oder Verstärkung einer Hypoxämie, insbesondere des Gehirns, wobei dann der initial gesetzte oder verschlimmerte Hirnschaden "der Anfang vom Ende" war.

Der Fall Nr. 39 (Auto-Insasse) soll die Diskussion über fragliche Causalitäten beschliessen. Der Verunglückte war 51 Jahre alt. Er verstarb circa 5 Monate nach dem Unfall an einer E 605-Vergiftung. Bei der Autopsie fand man eine Reihe von Narben im Gesicht- und Hirnschädel-Bereich. Diese Narben deuten auf eine mögliche Traumatisierung des Gehirns hin. Bei der Autopsie konnten jedoch in dieser Richtung keine Befunde erhoben werden. Es ist durchaus möglich, dass der Verunglückte im Sinne eines Unfalls die E 605-Tabletten nahm, oder dass er -vom Auto-Unfall völlig unabhängig- Suicid begehen wollte.

Andererseits ist es jedoch nicht ausgeschlossen, dass doch ein bleibender, wenngleich auch mässiger Hirnschaden (mässig deshalb, weil sonst autopsisch Befunde zu erwarten gewesen wären)

durch den Auto-Unfall entstand. Dieser Hirnschaden kann dann zu einer gewissen Wesensveränderung geführt haben, die eventuell suicidale Tendenzen entstehen liess, oder aber, dass es durch das Trauma zu Dämmerzuständen kam. Unter diesem Aspekt wäre eine Causalität durchaus denkbar.

NEUGEBAUER (17) berichtet in seiner Veröffentlichung, dass oftmals bei Hirnverletzten ein Suicid angenommen wird, obwohl der Tod im Dämmerzustand eintrat. Ein solcher Dämmerzustand könne nach einem "grand mal" oder auch ohne "grossen Anfall" auftreten. Er berichtet von einem Todessprung durchs Fenster, der fast so wie bei Schizophrenen ablief. Es käme auch vor, dass die Hirnverletzten in ihrem Dämmerzustand z. B. Stroh anzünden und dabei mitverbrennen; er berichtet auch von einem Hirnverletzten, der im Dämmerzustand in einen fahrenden Zug hineinlief.

Die Diskussion dieser in ihrer Causalität zwischen Unfall und Tod fraglichen Fälle, deren Anteil an der Gesamtheit der Fälle gering ist (6 Fälle bei insgesamt 306 Fällen), erfolgte nicht nur aus akademischem Interesse, sondern sie sollte einige der Möglichkeiten zeigen, die den Spättod nach und auf Grund von Verkehrsunfällen bedingen können, um gegebenenfalls präventive Massnahmen gezielter gestalten zu können.

Die Erwähnung von Todesfällen durch Herz- und Kreislaufversagen während der Teilnahme am Strassenverkehr sollte ein Licht auf die zusätzliche Belastung werfen, der der Strassenverkehrsteilnehmer ausgesetzt ist.

Insbesondere SIXT (25) hat sich mit der Bedeutung von Vorerkrankungen für den tödlichen Ausgang von Unfallverletzungen und als Unfallursache beschäftigt. Er kommt zu dem Schluss, dass eine echte Verursachung des Todes oder eines Unfalls durch eine Vorerkrankung selten ist. Das Alter der Betroffenen ist ein sehr wesentlicher Faktor. Vorerkrankungen kann man mehr als einen sekundären Co-Faktor ansehen. Als wichtigste Vorerkrankung wird die Coronarsklerose erwähnt, gefolgt von Herzvitien (Mitralklappenkrankheit, Endokarditis), Aortaerkrankungen, allgemeiner Gefässsklerose, Gehirnschäden. In seltenen Fällen kann auch einmal ein Tumor (Kachexie), ein Diabetes, eine Leber- oder Magen-Darm-Erkrankung, eine Einschränkung des Bewegungsapparates oder Seh- und Hörstörungen als Co-Faktor (Vorerkrankung) angesehen werden.

6. BRUCHLINIENVERLAUF BEI SCHÄDELBASISFRAKTUREN

Um die Verteilung, den Verlauf und die Häufigkeit von Schädelbasisfrakturen zu erfassen, wurden 70 Skizzen von Schädelbasisbrüchen, die während der Autopsien angefertigt wurden, in Abb.1 zusammengestellt.

Die ausgewählten 70 Verkehrstoten setzen sich aus 22 Fussgängern/Radfahrern, 31 Motorradfahrern und 17 Auto-Insassen zusammen.

Zur Feststellung der Häufigkeit wurde wie folgt verfahren: Gezählt wurde nur einfach (= 1 x), auch wenn bei einem Trauma doppelseitig, oder auch mehrfach einseitig, derselbe Bruchtyp (Bruchlinienverlauf) auftrat; ferner wurde gezählt, auch wenn nur ein Teilstück im Verlauf der jeweiligen Bruchlinie (Bruchtyp) als Fraktur auftrat. Gezählt wurden nur die einzelnen Bruchlinien(verläufe).

Aus den Skizzen folgt weiter, dass beliebige Kombinationen zwischen den in Abb.1 gezeichneten "Prinzip-"Bruchlinien an der Schädelbasis auftreten können.

Die stark gezeichneten Bruchlinienverläufe (= "Prinzip-"Bruchlinien) stellen nur ein Schema dar. Die von den "Prinzip-"Bruchlinien ausgehenden dünner gezeichneten Bruchlinien demonstrieren näherungsweise die weitere mögliche Ausbildungsform des jeweils dargestellten Bruchtyps.

Die Einzelheiten gehen aus Abb.1 hervor. (Seite 83).

Aus den Ergebnissen der Aufzeichnungen gemäss Abb.1 ist ersichtlich, dass sich keine Relation von Bruchlinienverlauf und auch ihrer Häufigkeit im Hinblick auf die Verstärkungszonen der Schädelbasis aufdrängt.

Es lässt sich bei den hier durchgeführten Untersuchungen keine klare Bevorzugung eines Bruchtyps der Schädelbasis erkennen.

Nach dem Bruchlinienverlauf selbst und der Häufigkeit, dürfte der Schluss möglich sein, dass die effektive Festigkeit der Schädelbasis bei Schlagartiger (sog. dynamischer) Beanspruchung im gesamten Bereich der Schädelbasis ziemlich gleichmässig zu sein scheint. NUSSBAUMER (18) erwähnt, dass Schädelbasisquerfrakturen - auch sog. Scharnierbrüche - oftmals bei bitemporaler und/oder biparietaler Schädelbelastung auftraten, wie dies z. B. bei der Überrollung des Schädels der Fall ist. PATSCHEIDER (20) führt aus, dass der sog. Ringbruch im Bereich der hinteren Schädelgrube um das foramen occipitale magnum herum, entweder durch Stauchung der Halswirbelsäule in die Schädelhöhle hinein, oder aber durch Streck-

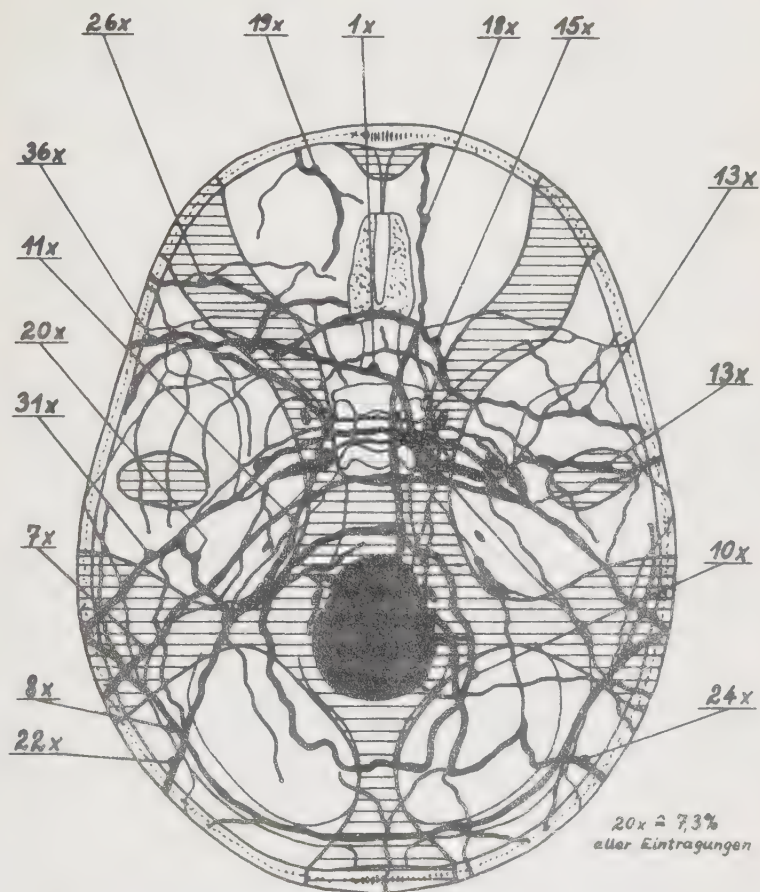


Abb. 1: Bruchlinien der Schädelbasis und ihre Häufigkeit, gemäß Bruchlinienskizzen bei 70 Verkehrstoten.
Die knöchernen Verstärkungszone der Schädelbasis sind nach Corning, Lehrbuch der Topograph Anatomie, eingezeichnet.

kung (Zugkräfte des Halses an der Schädelbasis) entstehen können. Beim Bruch-Mechanismus durch Streckung seien insbesondere bei der Hyperextension des Halses die vorderen Anteile der Halsmuskeln und des Bandapparates wirksam. Es scheint nach PATSCHEIDER so, dass für die Ausbildung dieser sog. Extensionsfrakturen an der Schädelbasis dünne Schädel besonders disponiert sind. Nach seinen Untersuchungen begann der Ausriss stets an der Berührungsstelle (Stossstelle) von Os sphenoidale/Os occipitale.

7. TABELLARISCHE ZUSAMMENFASSUNG DER BEFUNDE

Personengruppe	Durchschnittsalter (näherungsweise)	minimales und maximales Alter	Zahl der Fälle
Fussgänger/ Radfahrer	58 J	1 J 86 J	103
Motorradfahrer	38 J	16 J 69 J	103
Auto-Insassen	44 J	16 J 81 J	100

TABELLE 1

Durchschnittsalter der tödlich Verunglückten nach Personen-Gruppen aufgeteilt; ferner Angabe des minimalen Alters und des maximalen Alters von Verunglückten in jeder Gruppe; ferner Angabe der Zahl der untersuchten Fälle.

Zeit: Unfall bis Todesereintritt	Fussgänger/ Radfahrer (103 F.)	Motorradfahrer (103 F.)	Auto-Insassen (100 F.)
15 Min	56 x	70 x	78 x
1 St	13 x	4 x	3 x
6 St	9 x	3 x	2 x
1 T	2 x	5 x	0 x
3 T	2 x	4 x	2 x
1 Wo	0 x	6 x	3 x
2 Wo	4 x	4 x	4 x
1 Mo	5 x	2 x	5 x
2 Mo	7 x	3 x	0 x
6 Mo	4 x	2 x	3 x
1 J	1 x	0 x	0 x

TABELLE 2

Häufigkeit der verschiedenen Zeitdauer vom Unfall bis zum Tod, aufgeteilt nach Personengruppen; Angabe der jeweils zugrundegelegten Zahl der Fälle; hinsichtlich der Zeiteinteilung s. auch S. 59.

Personen-Gruppe	Lebensbedrohliches (tödliches)		
	Hirn-Schädel- HalsWS-Trauma	Thorax-Trauma	Abdominaltrauma
Fussgänger/ Radfahrer (103 F.)	64 x	16 x	7 x
Motorradfahrer (103 F.)	72 x	22 x	5 x
Auto-Insassen (100 F.)	55 x	31 x	10 x

TABELLE 3

Häufigkeit eines lebensbedrohlichen (tödlichen) Hirn-Schädel-Halswirbelsäulen-Traumas, respektive eines Thorax-Traumas, respektive eines Abdominaltraumas in Abhängigkeit von Personengruppen; Angabe der jeweils zugrunde gelegten Zahl der Fälle.

Personen-Gruppe	lebensbedrohliches (tödliches)		
	Hirn-Schädel-Trauma	Hirn-Schädel-Trauma	HalsWS-Trauma
	<u>ohne HalsWS-Trauma</u>	<u>und HalsWS-Trauma</u>	<u>ohne</u> Hirn-Schädel-Trauma
Fussgänger/ Radfahrer (103 F.)	44 x	4 x	16 x
Motorradfahrer (103 F.)	65 x	6 x	1 x
Auto-Insassen (100 F.)	37 x	7 x	11 x

TABELLE 4

Häufigkeit eines lebensbedrohlichen (tödlichen) Hirn-Schädel-Traumas ohne Halswirbelsäulen-Trauma, respektive eines Hirn-Schädel-Traumas und Halswirbelsäulen-Traumas, respektive eines Halswirbelsäulen-Traumas ohne Hirn-Schädel-Trauma in Abhängigkeit von Personen-Gruppen; Angabe der jeweils zugrunde gelegten Zahl der Fälle.

Personen-Gruppe	Basisfraktur <u>ohne</u> Kalottenfraktur	Basisfraktur <u>und</u> Kalottenfraktur	Kalottenfraktur <u>ohne</u> Basisfraktur
Fussgänger/ Radfahrer (103 F.)	11 x	39 x	3 x
Motorradfahrer (103 F.)	15 x	54 x	2 x
Auto-Insassen (100 F.)	14 x	27 x	2 x

TABELLE 5

Häufigkeit von Frakturen der knöchernen Schädelbasis allein, respektive der Schädelbasis und der Kalotte, respektive der Kalotte allein in Abhängigkeit von Personengruppen; Angabe der jeweils zugrundegelegten Zahl der Fälle.

Personengruppe	Herzmuskel-Zerreissung	Aortenruptur
Fussgänger/ Radfahrer (103 F.)	5 x	10 x
Motorradfahrer (103 F.)	11 x	9 x
Auto-Insassen (100 F.)	17 x	19 x

TABELLE 6

Häufigkeit von Herzmuskelzerreissungen und Aortenrupturen in Abhängigkeit von Personengruppen; Angabe der jeweils zugrunde gelegten Zahl der Fälle.

LISTENMÄSSIGE ZUSAMMENFASSUNG DER FÄLLE TÖDLICHER, STUMPFER HIRNTRAUMEN OHNE HIRNSCHÄDELFRAKTUR

1. Gruppe Fussgänger/Radfahrer:

Fall 36: Todesursache: Zentrale Lähmung bei Hirnrindenkontusion und Blutaspiration in die Lungen. (Zeit: 15 Min)

Fall 77: Todesursache: Zentrale Lähmung bei Hirnrindenkontusion und Abriss des Atlanto-Occipital-Gelenks. ("Zeit": 15 Min)

2. Gruppe Motorradfahrer:

Fall 46: Todesursache: Zentrale Lähmung bei subduraler Blutung. ("Zeit": 15 Min)

Fall 60: Todesursache: Lungenembolie nach Unfall und zentrale Lähmung bei ausgedehntem subduralem, chronischem Haematom. ("Zeit": 2 Mo)

3. Gruppe Auto-Insassen:

Fall 30: Todesursache: Zentrale Lähmung bei Hirngewebszertrümmerung. ("Zeit": 1 Mo)

Fall 81: Todesursache: Zentrale Lähmung bei einer Massenblutung ins Gehirn durch traumatische Gefäßzerreissung, ferner Bronchopneumonie nach Unfall. ("Zeit": 1 Wo).

8. KURZE DISKUSSION DER BEFUNDE INSBESONDERE ANHAND DER ZUSAMMENFASSUNG NACH 7. UND ERWÄHNUNG VON PUBLIKATIONEN

Die Ergebnisse der Tabelle 1 entsprechen den Resultaten, die andere Untersucher bereits manifestierten: Das Durchschnittsalter der Fussgänger/Radfahrer liegt am höchsten, dann folgen die Auto-Insassen und das geringste Durchschnittsalter weisen die Motorradfahrer auf. In allen drei Personengruppen zeigt sich aber, dass im Prinzip alle Altersstufen beteiligt sind.

Aus Tabelle 2 resultiert, dass bei allen drei Personengruppen innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Unfall der Tod bei 80 % und darüber aller tödlich Verunglückten eintrat.

Die Resultate der Tabelle 3 manifestieren, dass bei allen drei Personengruppen das Hirnschädel-Halswirbelsäulen-Trauma als häufigster tödlicher Faktor auftrat, wobei die Motorradfahrer, durch ihre Unfallbedingungen (hohe Geschwindigkeit und Zweirad) verursacht, die höchste Quote an Hirnschädel-Halswirbelsäulen-Trauma überhaupt aufweisen. Bei den tödlichen Thorax-Traumen stehen die Auto-Insassen an der Spitze, was auch völlig verständlich ist, wenn man an den Unfallmechanismus der Auto-Insassen, insbesondere des Fahrers eines Automobils, denkt. Der Fahrer ist vom Unterkiefer über den Hals und Thorax bis zum Abdomen durch die Verletzungen, die das Lenkrad ihm zufügt, gefährdet. Die übrigen Insassen können in denselben Bereichen Verletzungen durch die Innenstrukturen heutiger Automobile erleiden. So erklärt sich auch,

dass die Auto-Insassen bei den Abdominal-Traumen an der Spitze stehen. Bei der Gruppe der Auto-Insassen wurden in der Rubrik "Hirn-Schädel-HalsWS-Traums" 8 aus dem Fahrzeug Herausgeschleuderte festgestellt, während bei der Rubrik "Thorax-Trauma" 3 Herausgeschleuderte ermittelt wurden. In der letzten Rubrik "Abdominal-Trauma" konnte kein solches Geschehen festgestellt werden.

Nach den Ergebnissen der Tabelle 4 folgt, dass das lebensbedrohliche (tödliche) Hirn-Schädel-Trauma ohne Halswirbelsäulen-Trauma bei allen drei Personengruppen weitaus dominiert. Die Kombination von tödlichem Hirn-Schädel-Trauma und Halswirbelsäulen-Trauma stellt einen relativ kleinen Anteil von circa 6 % bis 12 % dar. Das tödliche Halswirbelsäulen-Trauma ohne Hirn-Schädel-Trauma trat bei den Motorradfahrern nur "1 x" auf, während es bei den Fussgängern/Radfahrern "16 x" bei insgesamt 64 Verletzungen und bei den Auto-Insassen "11 x" bei insgesamt 55 Verletzungen gefunden wurde. Auch CHANDLER (7) erwähnt, dass der Genickbruch bei Motorradfahrern relativ selten ist.

Es dürfte also gemäss Tabelle 4 der Schluss zulässig sein, dass unter den verschiedensten Unfallbedingungen die Vulnerabilität des Hirnschädels an weitaus erster Stelle steht und dass die Bauelemente des Halses bei stossartiger Belastung (wie zum Beispiel beim Unfall) insgesamt eine höhere dynamische Festigkeit aufweisen, als der Hirnschädel in seiner Gesamtheit. Dieser Sachverhalt hat selbstverständlich Rückwirkungen auf die Möglichkeit des Schutzes durch Schutzhelme.

Der merkliche Anteil des Halswirbelsäulen-Traumas ohne Hirn-Schädel-Trauma bei Fussgängern/Radfahrern und Auto-Insassen erklärt sich zwanglos aus der Tatsache, dass beide Personen-Gruppen, durch den Unfallmechanismus bedingt, häufig Schleuder-Verletzungen (der Halswirbelsäule) unterworfen sind. Darüberhinaus ist noch daran zu denken, dass beide Personengruppen oftmals lokale Traumen im Bereich der Halswirbelsäule durch die Aussen- respektive Innenstrukturen der Automobile erleiden.

Die Tabelle 5 lässt erkennen, dass die Kombination von Schädelbasisfraktur und Schädelkalottenfraktur bei allen drei Personen-Gruppen weitaus dominiert. Dies erlaubt den Schluss, dass offenbar die Festigkeit der Schädelkalotte und der Schädelbasis (unter den verschiedenen Unfallbedingungen) bei schlagartiger Beanspruchung annähernd gleich sind. Der relativ geringe Anteil von Schädelkalottenfrakturen ohne Schädelbasisfraktur scheint dies zu bestätigen.

Dass ein merklicher Anteil von Schädelbasisfrakturen ohne Schädelkalottenfrakturen festgestellt wurde, entkräftigt keineswegs

den obigen Schluss, sondern ist offensichtlich dadurch zu erklären, dass durch den Unfallmechanismus bedingte Kompressionen oder Extensionen zwischen Halswirbelsäule und Schädelbasis zu lokalem Versagen (Bruchausbildung) geführt haben, wobei als Ursache neben rein axialer Stauchung, auch lokale, unmittelbare Belastungen im oberen Halsbereich und ferner Wirkungen bei Schleuderverletzungen zu berücksichtigen sind.

Die Tabelle 6 zeigt, dass die Gruppe der Auto-Insassen die grösste Zahl an Herzmuskelzerreissungen und an Aortenrupturen aufweist. Insbesondere das heute noch übliche relativ starre Steuerad und die unnachgiebige Steuersäule (beim Unfall oftmals zusätzlich in den Fahrgastraum geschoben) sind ganz offensichtlich die Gründe für diesen Tatbestand.

Es sei bemerkt, dass bei der Gruppe der Fussgänger/Radfahrer 2 Aortenrupturen "in loco classico", also "kurz nach dem Aortenbogen" bei insgesamt 10 Aortenrupturen gefunden wurden. Bei den Motorradfahrern traten die Rupturen "3 x" an der "klassischen Stelle" unter insgesamt 9 Aortenrupturen auf. Bei der Gruppe der Auto-Insassen jedoch, erfolgte bei insgesamt 19 Aortenrupturen die Ruptur an klassischer Stelle "15 x".

Diese Verteilung der Lokalisation der Aortenruptur lässt klar erkennen, dass der Unfallmechanismus bei den Auto-Insassen, insbesondere die Abbremsung an Steuerrad, Steuersäule oder Armaturenbrett für die Häufigkeit der "klassischen" Lokalisation der Aortenruptur verantwortlich sein dürfte.

Über den Unfallmechanismus bei der Aortenruptur haben unter anderen BÜTTNER und FRIEDHOFF (5) und GÖGLER (10), aber insbesondere ALDMAN (1) und ZEHNDER (32) berichtet. ZEHNDER gibt an, dass die Praedilektionsstelle für die Aortenruptur unmittelbar nach dem Abgang der arteria subclavia sin. liege. Die Aortenruptur sei bedingt durch Verzögerungs- oder Beschleunigungswirkung und/oder durch Kompressionswirkung gegen den Thorax, wobei auch Projektile oder Explosionswellen gegen den Thorax solche Kompressionswirkungen hervorrufen könnten. In sagittaler wie in longitudinaler Richtung wirkende Beschleunigungskräfte könnten eine Aortenruptur bedingen. Es wird von ihm die Thoraxkompression als wesentlicher Faktor für den Aortenruptur-Mechanismus gehalten, als reine Deceleration oder Acceleration (Verzögerung oder Beschleunigung).

ALDMAN führt aus, dass die Verschiebung von Organen und der Schaden von Blutgefässen in der Nachbarschaft (z. B. bei Herz, Leber etc.) in Verkehrsunfällen bekannt ist. Zur Objektivierung dieses Organverhaltens unter dynamischer (schlagartiger, stossartiger) Beanspruchung machte er bei Schweinen Roentgen-Aufnahmen mit Urographin 65 %ig während der Beschleunigungsphase des

Tieres mit 3 msec Belichtungszeit (bei 120 kV und 320 mA). Seine Untersuchungsergebnisse sind: Die linke Subclavia wird bei cranialwärts gerichteter Beschleunigung des Herzens um 90° dicht am Aortenbogen umgelenkt. Bei caudalwärts gerichteter Beschleunigung des Herzens wird die linke Subclavia ausgedehnt. Es liess sich zeigen, dass der Winkel, den die art. subclavia sin. mit der Aorta bildet, der Sitz der Aortenruptur bei getöteten Auto-Insassen ist. Während des Cyclus des oscillierenden Versuchstisches mit dem Schwein, liess sich weiterhin erkennen, dass auch die Winkel der Abgänge der Intercostalarterien in beiden Richtungen (cranialwärts und caudalwärts) stark wechseln. Die ganze Länge der Aorta ist in Bewegung.

Bei den geschilderten Untersuchungen wirkten die Verzögerungs- oder Beschleunigungskräfte in der Longitudinalrichtung des Schweins.

Damit ist die Diskussion der Tabelle 6 abgeschlossen.

Betrachtet man sich die listenmässige Zusammenfassung der Fälle tödlicher, stumpfer Hirntraumen ohne Hirnschädelfraktur, so fällt die geringe Zahl der Fälle auf, bei denen ein Hirntrauma ohne Hirnschädelfraktur überhaupt eine lebensbedrohliche Verletzung wird. Darüberhinaus ist in 4 Fällen der insgesamt 6 Fälle, das Hirntrauma eine "konkurrierende Todesursache"; nur in 2 Fällen ist das stumpfe Hirntrauma alleinige Todesursache. Dieser Tatbestand zeigt, dass die stumpfe Hirnverletzung ohne Hirnschädelfraktur selten zur Letalität Anlass gibt, sondern dass erst durch die Ausbildung von Frakturen des Hirnschädels die Letalitätsrate erheblich ansteigt.

Unter anderem berichten GÖGLER (10) und CHANDLER (7) von der beachtlichen Schutzwirkung von Motorradfahrer-Schutzhelmen zur Vermeidung von Hirnschädelfrakturen. Der Wirkungsmechanismus der Schutzhelme für Motorradfahrer und Industriearbeiter mindert aber auch die Möglichkeit des Entstehens stumpfer Hirntraumen. (und von Genickbrüchen). Für Einzelheiten in diesem Fragenkomplex wird auf Veröffentlichungen des Verfassers (33) hingewiesen.

In der Gruppe der Motorradfahrer trug der Fall Nr. 7 nachweislich während des Unfalls einen Schutzhelm. Der Helm zeigte erhebliche Beanspruchungsmarken an der Oberfläche. Die Hirnverletzung des tödlich Verunglückten war minimal und keineswegs lebensbedrohlich. Er starb an einer Verblutung in die Brusthöhle (Aortenruptur).

Eine kurze Marginalie sei hier eingefügt. Die Fälle 17 + 18 + 19 in der Gruppe der Auto-Insassen starben durch Verbrennung. Beim Fall 29 derselben Personengruppe ist die Verbrennung kon-

kurrierende Todesursache. Es handelte sich laut Polizeibericht um 2 Fahrzeuge (VW), bei denen der Benzintank im Vorderteil des Automobils untergebracht ist. Zwar ist die Zahl der Fälle zu gering, um einen endgültigen Schluss zu ziehen; dennoch erscheint es durchaus möglich, dass ein vorn im Fahrzeug liegender Benzintank bei Kollisionen, die ja meistens von vorn erfolgen, eher die Gefahr des Feuerfangens in sich trägt, als ein im Heck untergebrachter Tank.

Generell kann man zum Ablauf eines Unfallmechanismus und den daraus resultierenden Verletzungsmöglichkeiten sagen, dass der Unfallmechanismus den physikalischen Gesetzen der Trägheitskräfte unterliegt und dass darüberhinaus die Formgebung und mechanische Festigkeit der Umgebung, in der der Unfall stattfindet, und Form und Festigkeit des menschlichen Körpers den Ablauf des Unfalls und die gegebenenfalls resultierenden Verletzungen weitgehend mitbestimmen. Auf eine Schilderung der Einzelheiten darüber muss hier verzichtet werden. Es wird auf die angegebene Literatur, insbesondere auf die Arbeiten von BÜTTNER (4), GÖGLER (10) und WHITE (30) verwiesen.

Der Mechanismus der Schleuderverletzungen der Halswirbelsäule sei jedoch noch erwähnt. Die Schleuderverletzung kann ausgelöst werden durch einen Anstoß von hinten gegen den Körper (Thorax), so dass infolge Trägheitskräften der Kopf "zurückbleibt" und es damit (schlagartig) zu einer Hyperextension der Halswirbelsäule kommt. Die andere Art der Erzeugung einer Schleuderverletzung im Bereich der Halswirbelsäule ist der Anstoß von vorn gegen den Körper (Thorax), so dass ganz analog eine schlagartige Hyperflexion der Halswirbelsäule resultiert. Die Verletzungsart tritt auch auf, wenn anstatt eines Stosses gegen den Körper ein solcher gegen den Kopf geführt wird, so dass es wiederum zu schlagartiger Extension oder Flexion des Halses kommt. Bei der Schleuderverletzung ist insbesondere der Bereich der Halswirbel CI, CII, CVI, CVII gefährdet. In diesem Zusammenhang wird nochmals auf die Möglichkeit von Extensionsfrakturen der Schädelbasis hingewiesen, wie sie PATSCHEIDER (20) beschreibt.

GÖGLER (10) berichtet in seiner auf chirurgischem Krankengut basierenden Arbeit, dass bei den eingelieferten Verunglückten näherungsweise 70 % eine Kopfverletzung und 6 % eine Wirbelsäulenverletzung aufwiesen. Er erwähnt weiter, dass bei insgesamt 2682 Commotiones cerebri (Hirnerschütterungen), 1968 Fälle ohne Schädelfraktur und 714 Fälle mit Schädelfraktur zu beobachten gewesen seien.

Bei insgesamt 351 Contusiones cerebri (Hirnquetschungen) seien 89 Fälle ohne Schädelfraktur und 262 Fälle mit Schädelfrakturen aufgetreten.

Hinsichtlich der Verletzungen von Verunglückten im Strassenverkehr und ihre Behandlung aus chirurgischer und allgemein medizinischer Sicht, sowie im Hinblick auf menschlich-individuelle, soziologische und wirtschaftliche Aspekte, auch mit statistischen Erhebungen wird insbesondere auf die Arbeiten von BAUER (2) und GÖGLER (10), aber auch auf die Veröffentlichungen von: BÜTTNER (4); BÜTTNER und FRIEDHOFF (5); HASS, K. (11); HAAS, P (12); HACKETHAL (13); JACOBI-DAHSE-EBEN HÖCH (14); MANN (16); REIMANN (21); SIXT (25); STARK (27); THOMAS und KLUYSKENS (28) und ZEHNDER (32) hingewiesen.

9. ZUSAMMENSTELLUNG EINIGER ANGABEN ÜBER DIE MECHANISCHE FESTIGKEIT, RESPEKTIVE ÜBER DIE VULNERABILITÄT MENSCHLICHER GEWEBE

Zunächst sei eine kurze, allgemeine Betrachtung vorangestellt. Um eine volle Aussagefähigkeit über Belastbarkeit respektive Vulnerabilität eines Organs, einer Organgruppe oder des ganzen Körpers zu erreichen, ist es notwendig, da es sich ja stets um ganze Komplexe von einzelnen Bauelementen handelt (man denke nur einmal an die zahlreichen Bauelemente und Formgebungen des Bindegewebes), laboratoriumsmässige Untersuchungen, so weit wie irgend möglich, unter den Bedingungen zu prüfen, für die die Aussage gelten soll; man wird also Aussagen, die z.B. für Strassen-Verkehrsunfallsituationen oder für Unfälle an bewegten Maschinenteilen gelten sollen, möglichst auch unter entsprechenden dynamischen, das heisst mehr oder minder kurzzeitig wirkenden Bedingungen mit meist entsprechend hohen Geschwindigkeiten, untersuchen, während man z.B. Experimente für orthopaedische Massnahmen unter den dabei herrschenden (quasi-) statischen Bedingungen, das heisst also bei nur geringer Geschwindigkeit und langer Wirkungszeit, durchführen wird.

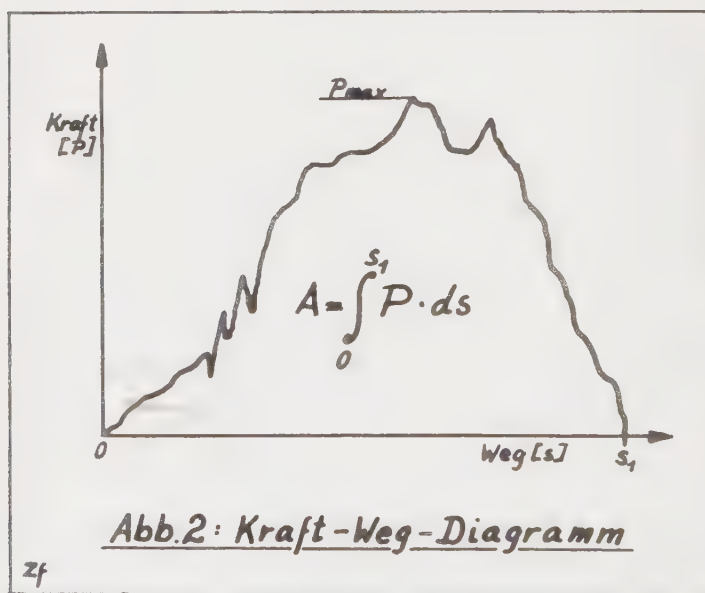
Zur Vermeidung von Schäden bei chirurgischen Massnahmen oder aber bei entsprechenden präventiven Massnahmen unter den dynamischen Bedingungen eines Strassenverkehrsunfalls etc. ist es notwendig, die statische respektive dynamische Zerreiissfestigkeit, Bruchlast, oder wie man sonst die kritische Belastungsgrösse nennen mag, zu kennen.

Darüberhinaus, ist es aber auch notwendig, das Arbeitsaufnahmevermögen erforscht zu haben. Man muss wissen, welche Ener-

gie nötig ist, um ein bestimmtes Versagen zu erzeugen. Denn insbesondere bei der dynamischen Belastung werden ja keine Kräfte, sondern primär Energien "angeboten". Während nun die angebotene kinetische (dynamische) Energie durch die Verformung des belasteten Körpers aufgezehrt (oder vernichtet) und in Energie (oder Arbeit) der Verformung umgewandelt wird, bauen sich die Kräfte in dem verformten Körper auf, entsprechend der speziellen Charakteristik des Körpers zwischen Verformungsweg und zugehöriger Kraft bei den entsprechenden Verformungsgeschwindigkeiten. Will man nun einen Schaden verhüten, so ist dafür zu sorgen, dass die maximale erreichte Verformungskraft während der Umwandlung der Energie nicht die kritische Grösse erreicht.

Ist man daran interessiert zu erfahren, wann ein bestimmter Schaden zu erwarten ist, dann muss unter dynamischen Bedingungen die einwirkende Energie so gross sein, dass sie entsprechend der Verformungsweg-Kraft-Relation des Körpers die kritische (oder zulässige) Grösse der Kraft überschreitet oder zumindest erreicht.

Abbildung 2 stellt die Situation graphisch dar:



In Abb.2 ist P_{max} die kritische Belastungsgrösse bei deren Erreichung das "Bauteil" zu versagen beginnt, während s_1 den Verformungsweg darstellt, bei dem die Struktur völlig zertrümmert ist und überhaupt keinen Widerstand mehr bietet. Oftmals fallen die

Wegstrecken für $P_{\max}$, und die maximale Wegstrecke s_1 in einem Punkt zusammen.

Die Fläche unter der Kurve ist ein Mass für die Arbeit (= Energie), die nötig ist, um das "Bauteil" völlig zu zerstören.

Da Arbeit = Kraft x Weg ist, so ist also bei veränderlichem Kraftverlauf über dem Verformungsweg, der Arbeitsbetrag näherungsweise die Summe aus einer gewissen Zahl von Rechtecken, bestehend aus einem kleinen Wegschritt " Δs " und der zugehörigen näherungsweise Kraft P (gemäss der Charakteristik von Kraft und Weg). Mathematisch exakt resultiert dann der nötige Energie- oder Arbeitsbetrag zu $A = \int_0^{s_1} P \cdot ds$.

Um die Genauigkeit der Aussage bei Untersuchungen zu erhöhen, ist es notwendig, nicht nur das Kraft-Weg-Diagramm aufzunehmen, sondern es ist (als Parameter z. B.) zusätzlich eine Zeitangabe über den Ablauf zu machen.

Darüberhinaus ist es bei einer Reihe von Experimenten nötig, oder zumindest wünschenswert, den Betrag der zeitlichen Änderung der Kraft respektive der zeitlichen Änderung der Beschleunigung (es ist ja Kraft = Masse x Beschleunigung) zu ermitteln, um aus den Ergebnissen der Untersuchungen, gültig auf die Verhältnisse unter realen Bedingungen schliessen zu können.

Bei einer Reihe besonderer Fragestellungen interessiert auch die Feststellung der Eigenfrequenz von Körpern.

Bei der Untersuchung biologischen Materials, hier also menschlicher Gewebe, muss man stets daran denken, dass im allgemeinen die Streubreite der Messergebnisse merklich höher ist, als bei der Prüfung nicht-organischen Materials.

Nach dieser kurzen, allgemeingültigen Betrachtung wird eine Zusammenstellung einiger Angaben über die mechanische Festigkeit menschlicher Gewebe aus der Literatur gegeben.

Angaben über den Schädel:

SCHNEIDER (23) machte über die Vulnerabilität des Schädels folgende Ausführungen (siehe hierzu auch CZERNY (9) und ZIFFER (33)): Es ist die Energie

$$A = \int_0^s P \cdot ds = P_{\max} \cdot s \cdot \eta.$$

Schneider setzte die Energie gleich der maximalen (kritischen) Kraft mal dem Weg s , der hier gleich dem zugehörigen Weg zu $P_{\max}$ ist, mal dem Völligkeitsgrad η . Dieser Völligkeitsgrad η ist, wie bei einem Federdiagramm, definiert als:

$$\int_0^s P \cdot ds$$

$\eta = \frac{0}{P_{\max} \cdot s}$. Dank dieser Definition ist ihm der vorherige Ansatz möglich. Beim Entstehen einer Fraktur (z.B. des Schädels) gilt nun, da die kinetische Energie (= dynamisches Arbeitsvermögen) $1/2 \cdot m \cdot v^2$ ist, wobei "m" die Masse des entsprechenden Körpers und "v" seine Geschwindigkeit darstellen:

$$1/2 \cdot m \cdot v^2 = P_{\max} \cdot s \cdot \eta, \text{ ergo:}$$

$$P_{\max} = \frac{m \cdot v^2}{2 \cdot s \cdot \eta} \text{ und, da Kraft = Masse} \times \text{Beschleunigung ist:}$$

$$b_{\max} = \frac{P_{\max}}{m} = \frac{v^2}{2 \cdot s \cdot \eta}; \text{ denkt man sich die Geschwindigkeit } v \text{ durch einen freien Fall erzeugt, so kann man schreiben:}$$

$$v = \sqrt{2 \cdot g \cdot h}, \text{ wobei "h" die Fallhöhe und "g" die Erdbeschleunigung} = 981 \text{ (cm} \cdot \text{sec}^{-2}\text{)} \text{ bedeuten.}$$

$$\text{Somit folgt } b_{\max} = \frac{g \cdot h}{s \cdot \eta}.$$

"s" ist der zum Bruch führende Verformungsweg; da Schneider Schädeluntersuchungen durchführte, so ist also "s" der zum Schädelbruch führende Verformungsweg. Nicht aus dynamischen, sondern aus statischen Untersuchungen beim Zusammendrücken von Schädeln (offenbar mit einer ebenen Druckplatte) unter der Presse, gewann er den Verformungsweg zu näherungsweise $s = 1 \text{ cm}$. Die Bestimmung des Völligkeitsgrades η erfolgte durch Planimetrierung von Kraft-Weg-Diagrammen bei den gleichen Schädeluntersuchungen unter der Presse, also bei (quasi-) statischen Bedingungen.

$$\int_0^s P \cdot ds$$

gen. Es ergab sich $\eta = \frac{0}{P_{\max} \cdot s} = 0,35$. Diese in statischen

Versuchen ermittelten Werte setzte er nun ein, um Aussagen in dynamischen Versuchen zu ermöglichen. Lochbruch der Schädelkalotte: Schneider machte Fallversuche mit Schädeln samt Hirn, die noch ihren Skalp trugen. Es stand ihm dabei Material zur Verfügung, dass nicht durch Krankheiten, Kachexie etc. verändert war. Beim Fall auf eine ebene Betonplatte erreichte er eine Durchschnittsfallhöhe von 1,8 (m) bis zum Auftreten einer Kalottenfraktur. Beim Einsetzen der Werte in die obige Formel für $b_{\max}$ resultiert damit: Beim Sturz auf ebene Betonplatte: 1,8 (m) Fallhöhe, ergo

$$b_{\max} = 515 \text{ g}$$

Beim Sturz auf eine 3 cm grosses Steinchen: 0,85 (m) Fallhöhe, ergo $b_{\max} = 245 \text{ g}$.

Wie oben schon bemerkt, stellen diese Beschleunigungswerte Mittelwerte dar.

Setzt man als Schädelmasse samt Inhalt den Betrag von $5/g$ ($\text{kg} \cdot \text{m}^{-1} \cdot \text{sec}^2$) ein (der Schädel mit Inhalt wiegt ungefähr 5 kp), so folgt gemäss $\text{Kraft} = \text{Masse} \times \text{Beschleunigung}$ für den Sturz auf die ebene Betonplatte: $P_{\text{max}} = 5/g \cdot 515 \text{ g} = 2575 \text{ kp}$ und für den Sturz auf ein Steinchen von 3 cm Durchmesser: $P_{\text{max}} = 5/g \cdot 245 \text{ g} = 1225 \text{ kp}$. Bei den statischen Kraft-Weg-Diagrammen von Kopfpräparaten erreichte er (offenbar unter Verwendung einer ebenen Druckplatte) Bruchlasten von 900 bis 1000 kp bei einem Verformungsweg zwischen 1.0 bis 1,25 cm.

Diese Diskrepanz zwischen statischer und dynamischer Festigkeit führt Schneider auf die vis a tergo bei dynamischer Belastung zurück.

Der Verfasser teilt diese Ansicht nicht in vollem Umfang. Die vis a tergo ist sicher von Einfluss, aber darüberhinaus ist eine "Versteifung" organischen Materials (hier also der Schädelknochen) bei dynamischer Belastung zu erwarten, wie dies allgemein bei Erhöhung der Belastungsgeschwindigkeit beobachtet werden kann. Insbesondere sind Materialien organischen Ursprungs, wie Textilien, Kunststoffe etc. in ihrer erreichten Festigkeit besonders belastungsgeschwindigkeitsabhängig.

Die Berechnung der vis a tergo nach Schneider:

Für den hydrostatischen Druck gilt

$p = h \cdot \gamma = h \cdot \rho \cdot g$, wobei p = hydrostatischer Druck, h = Höhe der Flüssigkeitssäule, $\rho = \gamma/g$ = Dichte der Flüssigkeit, g = Erdbeschleunigung sind.

In diesem Fall ist selbstverständlich "g" durch " b_{max} " zu ersetzen. Denn als Beschleunigungsgrösse wirkt ja im Moment des Aufpralls, wenn die maximale Kraft erreicht ist, mithin auch die maximale Beschleunigung b_{max} .

Setzt man näherungsweise für den Liquor cerebrospinalis und für das Hirngewebe die Dichte des Wassers ein und wird h = Höhe des Schädels mit 17 cm angenommen, so folgt für den Sturz auf die ebene Betonplatte:

$p = 17 \cdot 0,001/g \cdot 515 \text{ g} = 8,75 \text{ atü}$. Nimmt man an der Schädelkalottenseite eine gestützte Fläche von $7 \times 10 \text{ cm}$ an, so folgt bei $b_{\text{max}} = 515 \text{ g}$ eine vis a tergo von $P_{\text{vis}} = 70 \cdot 8,75 = 610 \text{ kp}$.

Entsprechend kleiner ist dann die vis a tergo beim Sturz auf ein Steinchen.

Schneider erwähnt noch in seinen Arbeiten, dass die Fall- respektive Verformungsenergie bei dünnwandigen und dickwandigen Schädeln, das heisst also bei variabler Schädelkalottendicke ziemlich gleich sei. Bei den dünnwandigen Schädeln sei der Verformungs-

weg länger und die erreichte Bruchlast geringer als bei den dickwandigen Schädeln. Bei letzteren ist jedoch der Verformungsweg bis zum Bruch geringer. Weitere Einzelheiten gab Schneider nicht an.

Zur Frage der Schädelbasisfraktur hat sich Schneider nicht besonders geäußert. CZERNY (9) erklärt jedoch hierzu, dass die Schädelbasisfraktur ohne Totalabriss der Basis energiemässig zur Schädelkalottenfraktur gehöre, dass also die kinetische Energie zur Erzeugung einer Schädelbasisfraktur ähnlich derjenigen zur Erzeugung einer Schädelkalottenfraktur sei. Die entsprechenden Ergebnisse aus den hier untersuchten 306 Fällen scheinen der Ansicht von Czerny Recht zu geben.

Der Kranzbruch des Schädels (= totale Abschiebung der Schädelkalotte in einer Linie dicht oberhalb der Ebene der Schädelbasis) ist nur möglich beim Tragen eines sehr steifen Stahlhelms in diesem Schädelbereich. Diese Frakturform kommt heute praktisch nicht mehr vor; deshalb wird sie hier nicht näher erörtert (siehe ZIFFER (33)).

Schneider gibt an, dass eine schwere Commotio cerebri (ohne Fraktur der Schädelkalotte) bei einer Beschleunigung $b_{\max} = 350 \text{ g}$ zu erwarten sei. Schneider gibt keine Begründung für diesen Zahlenwert.

Die Frage der Contusio cerebri wird von Schneider nicht behandelt.

Die Verletzungsform des Contrecoup wird von Schneider wie folgt erklärt:

Man stelle sich die Schädelkalotte auf die Stirn gestellt vor, dann erscheint die Schädelbasis als Oval. Schneider geht nun wieder vom hydrostatischen Druck aus:

$p = \gamma \cdot h = \rho \cdot g \cdot h$; hier ist nun eine Beschleunigung einzusetzen, die einen Überdruck von 1 atü an der Stirninnenseite bei einer angenommenen Achsenlänge der Schädelkalotte von 17 cm erzeugt. Ist dies der Fall, dann muss am Gegenpol (Hinterhaupt) ein Vacuum entstehen und damit die Möglichkeit einer Contrecoup-Verletzung entstehen. Der Dampfdruck der Cerebrospinalflüssigkeit (bei ca. 37°C) wird vernachlässigt.

Führt man die Rechnung durch, so resultiert eine Beschleunigung von 59 g als Grenzbeschleunigung zum Auftreten erster Contrecoup-Erscheinungen.

Generell kann man sagen: Stumpfe Hirntraumen werden durch Grenzbeschleunigungen, Schädelfrakturen durch Grenzkräfte ausgelöst.

Auch andere Autoren haben Angaben über die Belastbarkeit des Schädels gemacht.

CHANDLER (7) macht folgende Angaben: Im allgemeinen treten keine bleibenden Verletzungen am Kopf auf (Anm. d. Verf.: gemeint ist ganz offensichtlich der Schädelbruch), wenn die Dauer der Belastungsspitze geringer als $1/200$ sec ist, die maximale Verzögerung kleiner als "700 g" bleibt und die zeitliche Änderung der Beschleunigung 200.000 g/sec nicht überschreitet.

Aus Tierversuchen schloss man, dass beim Menschen eine *Commotio cerebri* zwischen 300 g - 600 g auftritt, wenn der Kopf beweglich gelagert ist.

Auch am Menschen bei Unglücksfällen wurde beobachtet, dass der Schädel wohl brechen kann, jedoch ohne Bewusstseinsverlust und mit nur zeitweiliger Lähmung für einige Tage. Daraus schliesst Chandler, dass es zur Erzeugung einer *Commotio* nicht allein auf den absoluten Betrag, sondern insbesondere auf die Zeit-Rate der Änderung der Beschleunigung ankäme.

Weitere Angaben macht Chandler hierzu nicht.

Es wurden ferner Versuche über die Bewegungen des Gehirns beim Schlag auf einen Affenschädel erwähnt, bei dem operativ eine durchsichtige Kalotte eingesetzt wurde. Das Ergebnis war: bei entsprechender Schlagrichtung war die Hirnbewegung occipital grösser als frontal (in der Bewegungsrichtung fronto-occipital); eine Bewegung des Gehirns in Richtung von einem os parietale (oder temporale) zum anderen war relativ selten und schwer zu erzeugen (Anm. d. Verf.: ganz offenbar bremste die *Falx cerebri*); Torsionsbewegungen des Hirns auf der Schädelbasis, das heisst Verschiebungen des Gehirns auf der Schädelbasis mit dem Hirnstamm als Drehachse waren relativ häufig bei Schlägen zu beobachten.

Chandler berichtet weiter über Schädelbrüche, dass es nur sehr wenig Zusatzenergie bedarf, um aus einem einfachen, einen multiplen Schädelbruch zu machen.

Folgende Versuchswerte wurden angegeben: Fallhöhen für menschliche Kadaverköpfe mit intaktem Skalp zur Erzeugung einfacher Frakturen beim Sturz auf einen Amboss:

Aufschlag mittel frontal:	40-56 Zoll = 1,03-1,42 m (3 Fälle)
Aufschlag parietal, anterior:	43-82 Zoll = 1,09-2,08 m (4 Fälle)
Aufschlag parietal, posterior:	54-60 Zoll = 1,37-1,52 m (2 Fälle)
Aufschlag occipital:	44-50 Zoll = 1,12-1,27 m (2 Fälle)

Chandler erwähnt die Meinung anderer Autoren, dass die Knochen nach dem Tode steifer, spröder und der Skalp schlaffer seien, so dass der Schutz für den Kopf geringer sei, als beim "lebenden" Schädel. (Anm. d. Verf.: Zahlenwerte für die genannte Minderung wurden

nicht gegeben). Chandler berichtet weiter: die statische Zusammendrückung eines Schädels quer zu den ossa temporalia (offenbar mit einer ebenen Platte bei ebener Unterlage) ergab einen ersten Riss bei 11 mm Zusammendrückung und einen zweiten bei 24 mm Zusammendrückung (offenbar war der Skalp vor dem Versuch entfernt worden).

Chandler schreibt weiter, dass man in der Literatur keine Zahlenwerte über die erträgliche Rotationsbeschleunigung des menschlichen Schädels erlangen könnte. Für erträgliche Linearverzögerungen wären im Mittel weniger als 200 g - 300 g anzusehen.

Für die Erzeugung eines Schädelbruchs meint Chandler, dass die Angabe der Verzögerung ein besseres Kriterium sei, als die Zeirate der Änderung der Beschleunigung. Bei einem Unfallsturz aus 6 Fuss Höhe auf Beton und unter der Annahme, dass das Hooke'sche Gesetz gilt (= linearer Anstieg der Kraft über dem Verformungsweg) und dass der auf der einen Schädelseite auftretende Verformungsweg $s = 8$ mm sei, resultiere 340.000 g/sec, analog bei einem "9-Fuss-Fall" (als Unfall): 625.000 g/sec.

GÖGLER (10) zitiert Angaben von Gurdjian und Webster, nach denen an Totenschädeln mit Weichteilen, Grenzenenergien zur Erzeugung einer Schädelfraktur: 4,6 - 11,4 mkp erforderlich waren (Anm. d. Verf.: die starke Streuung der Werte dürfte darauf zurückzuführen sein, dass offenbar das zur Verfügung gestandene Material, zumindest zum Teil, schon zu alt oder aber durch pathologische Vorgänge bereits sehr verändert war). Nähere Angaben über die Versuchsdurchführung etc. wurden nicht gemacht.

PATSCHIEDER (20) gibt an, dass er zur Erzeugung eines Ringbruchs in der hinteren Schädelgrube eine Schlagenergie von 7,5 - 10 mkp benötigte. Er zog bei seinen Versuchen an mazerierten, menschlichen Schädelbasen durch Einlegen einer metallenen Verstärkungsplatte und Belastung durch das foramen occipitale hindurch, die Region um das foramen occipitale schlagartig heraus. Patschieder zitiert noch Messerer, der genannte Ringbrüche an der Schädelbasis bei 20 - 30 mkp Stossenergie erzeugte, indem dieser den Stoss (die Stossbelastung) gegen den Scheitel an von Weichteilen entblösten Schädeln (offenbar von oben) führte.

SELLIER und UNTERHARNSCHIEDT (24) erwähnen Versuchsergebnisse von sich, Meyer und Denny-Brown über die Schlaggeschwindigkeiten "stumpfer Gewalten" gegen frei bewegliche Katzen-, Kaninchen- und Affen-Schädel zur Erzeugung einer Commotio cerebri. Es wurden 8,3 - 9,4 m/sec Schlaggeschwindigkeit gemessen; es resultiere eine zugehörige Beschleunigung von 280 g - 400 g. Es wird weiter erwähnt, dass beim Menschen zur Erzeugung einer

Commotio 80 g - 120 g nötig seien. Bei höheren Beschleunigungswerten könnten Rindenprellungen und Markblutungen und auch Caviationswirkungen auftreten. (Anm. d. Verf.: Es wurden keinerlei Begründungen, die diese Werte schlüssig erklären, gegeben). Sellier und Unterharnscheidt zitieren Güttinger nach dessen Berechnungen an einer flüssigkeitsgefüllten Hohlkugel Stosszeiten von 0,1-0,2 msec nötig seien, um Stosswellen zu erzeugen. Die Amplituden würden umso grösser, je kürzer die Stosszeit sei.

Es wird erörtert, dass bei normalen Schädeltraumen (z. B. Sturz auf den Hinterkopf, Boxhieb etc.), die Stosszeit ungefähr 2-4 msec betrage. Experimentell konnten bei solchen Stosszeiten (offenbar an der flüssigkeitsgefüllten Hohlkugel) keine Stosswellen nachgewiesen werden.

Es scheint, dass für die Commotio cerebri neben dem Beschleunigungswert auch die Zeit-Rate der Änderung der Beschleunigung von Bedeutung sei.

Bei Untersuchungen an Windschutzscheiben bei Unfällen wurde beobachtet, dass bei Verbundglas, das früher bricht (also nach kürzerem Verformungsweg bricht, also eine kürzere Stosszeit hat), mehr Commotiones beobachtet wurden (33 % Häufigkeit), als bei Einscheibenglas (20 % Häufigkeit). Commotiones träten aber wohl nur bei kleineren Belastungsgeschwindigkeiten auf, bei grösseren resultierten wohl meist gewebliche Hirnschäden.

Als grobe Näherungswerte wurden angegeben: bei 1 m/sec Belastungsgeschwindigkeit der Windschutzscheibe durch den Kopf resultierten etwa 15 g, bei 10 m/sec etwa 200 g am Schädel. Diese Werte könnten jedoch um mehr als 100 % schwanken, je nach Auftreffstelle des Kopfes, Fettpolster etc.

WHITE (30) gibt an, dass eine Schlagbelastung von 400 Zoll-Pfund (= 4,56 mkp) bei einigen menschlichen Schädeln Frakturen bedingen, dass aber 600 Zoll-Pfund (= 6,85 mkp) irreparablen Schaden am Schädel erzeugten. Auf Einzelheiten, unter welchen Bedingungen die Versuche etc. durchgeführt wurden, geht White nicht ein.

White stellt fest, dass in der Literatur keine Angaben zu finden sind über die Spätfolgen, die auf Grund eines viele Jahre zurückliegenden, bei einem Unfall erhaltenen Schlages auftreten (Tod oder geistige Komplikationen).

Im Boxsport kennt man Spätkomplikationen, die von einem oder mehreren (wiederholten) Schlägen an den Kopf resultierten.

White führt noch aus, dass von 1000 unmittelbar nach dem Kampf untersuchten Boxern nur wenige das "klassische EEG-Bild" zeigten.

Angaben über den Thorax:

BIERMANN (3) publiziert, dass der Thorax bei einer Stosslast von 1200 lb (= 540 kp) um 3-4 cm sagittal zusammengedrückt wird, wenn ein Gurtband quer über die Brust verlaufend, an seinen beiden Enden in sagittaler Richtung des Körpers belastet wird. Bei dieser Deformation und auch bei einer solchen von 5 cm (bei entsprechend höherer Last) trat kein Schaden am Thorax auf.

BÜTTNER und FRIEDHOFF (5) erwähnen, dass am Leichen-Thorax mit einem 10 cm breiten Gurt 2490 kp bis zum Bruch aufgebracht werden konnten (vermutlich im statischen Versuch ermittelt; der zu obiger Last gehörende Verformungsweg wurde nicht angegeben). Es wird dann noch Goldmann zitiert, bei dem (offenbar im statischen Versuch; Belastungsart nicht angegeben) bis 270 kp der Thorax belastet werden konnte, bevor am Lebenden akute Atemnot auftrat.

ALDMAN (1) konnte experimentell feststellen, dass im Bereich des Rippenkorbes des Thorax, die Wellenausbreitungsgeschwindigkeit einer Deformationswelle 100-125 m/sec beträgt.

Angaben über das Herz:

ALDMAN (1) hat, wie bereits oben erwähnt, Roentgen-Aufnahmen der Bewegungen des Herzens bei Schweinen durchgeführt. Das Tier wurde in seiner Longitudinalachse zu diesem Zweck mittels eines Schwing-Tisches bewegt. Es ergab sich: Bei einer Hubhöhe der Tischbewegung von 50 mm resultierten bei einer Tischfrequenz von 4,5 Hz (Hertz) eine Herzbewegung von 110 mm mit ca. 40° Phasenverschiebung (Nachhinken der Herzbewegung). Weiter war: Bei 50 mm Tischhub und 2,5 Hz folgten 60 mm Herzbewegung bei nur geringer Phasenverschiebung. Bei 50 mm Tischhub aber mit 6,7 Hz, folgten 50 mm Herzbewegung mit 120° Nachhinken.

Aldmann findet, dass die Herzbewegungen einer Schwingungskurve mit gedämpfter Schwingung entsprechen und demgemäss sind die Ausschläge des Herzens (Herzbewegungen) eine Funktion der anregenden Frequenz.

Der Verfasser ist der Auffassung, dass die von Aldman in dieser Frage gemachten Angaben im Prinzip auch auf den Menschen anwendbar sind, wenngleich möglicherweise mit einem Ausschlagmaximum bei anderer Frequenz.

Angaben über die Aorta:

ZEHNDER (32) macht folgende Angaben bei einem Decelerations-Unfall: Die Bruchlast des absteigenden Teils der Aorta gibt Zehnder mit 8,8 kp (gesamte Circumferenz) an (Anm. d. Verf.: ob dieser Wert von 8,8 kp in statischen oder dynamischen Versuchen ermit-

telt wurden, ist nicht angegeben). Bezüglich der Aorta schätzt Zehnder die kritische Toleranzgrenze auf 77 g.

Bei einer horizontalen (sagittalen) Decelerationswirkung und einem Bremsweg des Körpers von 50 cm (= Verformungsweg des Fahrzeugs bei einer Kollision) resultiere eine Grenzgeschwindigkeit von 300 km/h, unter Einrechnung der Aortenbogens allein (= 0,44 kg); wird das Herzgewicht hinzugezählt (= 0,44 kg gesamt), so resultieren 100 km/h als erträgliche Grenzgeschwindigkeit hinsichtlich Aortenruptur. Zehnder ist der Ansicht, dass das Herzgewicht nicht miteinbezogen werden sollte, da sich das Herz an der vorderen Toraxwand abstützt.

Bei verticaler Deceleration (wie beim Sturz mit einem Lift) und 50 cm Bremsweg, unter Berücksichtigung von Herz- und Aortengewicht (= 0,44 kg) resultiere eine Sturzhöhe von 10-15 m.

Angaben über die Extremitäten:

ALDMAN (1) macht über die möglichen Abstützkräfte, die Versuchspersonen mit Hilfe ihrer Muskeln aufzubringen vermögen, folgende Angaben:

Schlaggeschwindigkeit des Steuerrades oder des Fussbrettes 5 m/sec Anfangsgeschwindigkeit.

Armkräfte 15-65 kp; Beinkräfte 35-106 kp. Die Versuchspersonen waren teils "entspannt", teils "gespannt" (in Erwartung des Schlages). Sehr kurzzeitige maximale Kraftspitzen beim Beginn des Vorgangs erreichten 180 kp bei "angespannten" und 130 kp bei relaxierten Personen bei der Handabstützung, wenn Lenkradspeichen brachen. Aldman erklärt, dass diese Spitzen nicht allein Wirkung der Person gewesen seien, sondern dass die Kraftaufzeichnung durch den Speichenbruch des Lenkrades beeinflusst worden wäre.

Aldman hat noch die Wellenausbreitungsgeschwindigkeit einer Deformationswelle im Bereich des Unterschenkels und Beckens gemessen und gibt an 250-300 m/sec.

Angaben über die Wirbelsäule:

WYSS und ULRICH (31) machen unter anderem folgende Angaben über die Ergebnisse statischer Belastungsversuche an Wirbelsäulenabschnitten (Anm. d. Verf.: abgesehen davon, dass es sich um "totes Material" handelt, ist bei diesen Untersuchungen nur der passive Apparat, also keine Muskelkontraktion, wirksam): Druckversuch an einem Abschnitt: L₁/L₂ (6,3 cm lang): Bruchlast bei 600 kp Drucklast (ungefähr 40 kp/cm²), bei etwa 7 % Zusammen-drückung. Bei dieser Last tritt der Nucleus pulposus aus; es wird noch weiter angegeben, dass die Festigkeit der Bandscheibe etwa

der Festigkeit des Wirbelkörpers entspricht. Druckversuch an der ganzen Lumbal-Wirbelsäule: Versagen bei 400 kp Drucklast, bei 32 mm maximaler Ausbiegung des Wirbelsäulenabschnitts. Die Anfangslänge des Präparats betrug anfänglich 211 mm, wurde dann auf 168 mm zusammengedrückt und nach Entlastung "erholte" sich das Präparat wieder auf 205 mm. Bei dem Druckversuch wurden die Disci intervertebrales um maximal 20 % gedehnt und um 30 % zusammengedrückt (durch die Auslenkung entstehen Druck- und Zug-Zonen).

Zugversuch an einem Wirbelsäulenabschnitt, der bei L₂ und L₅/S₁ eingespannt war. Bei 120 kp Zuglast wurde an L₅/L₄ 6 % und an L₄/L₃ 3,5 % Dehnung gemessen; bei 250 kp resultierten 22 % Bandscheibendehnung; bei 280 kp wurde der Versuch abgebrochen, da die Einspannungen versagten.

Zugversuch an einem Präparat, das nur aus Wirbelbögen mit dazugehörigem Bandapparat bestand: bei 120 kp Zuglast trat ein Gelenkkapselriss bei S₁/L₅ auf; bei 60 kp zeigte sich bereits eine Dehnung von 11 %. Die endgültige Zugbruchlast wurde nicht ermittelt.

Biegeversuch an L₁/L₅: 125 mm Stützweite, Kraftrichtung ventral-dorsal, bei 30 kp Drucklast in der Mitte zwischen den Abstützungen 3,3 mm Durchbiegung. Ähnliche Resultate folgen bei dorsal-ventraler Kraftrichtung.

Torsionsversuch an L₃/L₅ -ohne Articulation-, Einspannung an L₃ und L₅: bis 1,5 mkp elastischer Bereich, Torsionsbruch bei 4,5 mkp. Die Bruchstelle liegt zwischen dem Discus und dem angrenzenden Wirbelkörper. Allgemein ist zu sagen, dass die Bindestelle zwischen Bandscheibe und Wirbelkörperplatte ein locus minoris resistentiae ist.

Das hohe "Stützvermögen" bei der Torsionsfraktur resultiert daraus, dass beim Versagen der äusseren Faserlamellen des Discus, die inneren Lamellen mehr Last übernehmen.

Nimmt man eine maximale Schubspannung bei einem elliptischen Hohlkörper (als Ersatzbild für einen Discus intervertebralis) von 4 mm Wanddicke von 56 kp/cm² an, so resultiert eine Zugbeanspruchung der Diagonalfasern von 96 kp/cm².

Ein Schubversuch an L₃, indem L₃ unmittelbar belastet wurde und L₂ und L₄ unmittelbar an den Disci abgestützt waren, ergab ein Versagen bei 730 kp, bei etwa 7 mm Weg des Druckstempels. Ein Discus ist glatt abgerissen (bei 400 kp zeigten sich schon erhebliche Deformationen des Nucleus pulposus). Es wurden dann noch lineare Zugversuche (statisch) von Fessler erwähnt:

Bruchlast der Halswirbelsäule 113 kp, der Brustwirbelsäule

210 kp, der Lendenwirbelsäule 412 kp, der Verbindung L₅/S₁ 262 kp.

SCHNEIDER (23) gibt für die dynamische Belastbarkeit der Gesamtwirbelsäule als Grenzbeschleunigung, bis zu der noch kein bleibender Schaden resultiert, bei Druckbelastung 18 g, und bei Zugbelastung 12 g an. Diese Werte seien aufgrund von Versuchen bei Fallschirmabsprüngen gefunden worden.

Der Verfasser vergleicht in einer kleinen Überschlagsrechnung die Angaben von Schneider (dynamischer Wert) und Wyss (statischer Wert): Für die Lendenwirbelsäule resultiert bei Druckbelastung im dynamischen Versuch, 45 kg Körperanteil angenommen; aus der Formel: Kraft = Masse x Beschleunigung: $45/g \cdot 18 g = 810 \text{ kp}$. Bei Wyss versagte die Lendenwirbelsäule bei ca. 400 kp.

BIERMAN (3) sagt, dass Fallschirmöffnungsstöße von 20 g Verzögerungsspitze starke Verletzungen, oder gar den Tod bedingen. Für ein übliches Gurtzeug wäre die Erträglichkeitsgrenze bei 16 g an der Spina ilica ventralis und demzufolge 9 g am Kopfscheitel.

CHANDLER (7) veröffentlicht, dass bei Schleudersitzversuchen, also bei dynamischer Druckbelastung, entlang der Wirbelsäule, bei 17 g Beschleunigung des Schleudersitzes in einigen Fällen Verletzungen an den Wirbeln aufgetreten sei.

Diese zuletzt genannten dynamischen Belastbarkeiten stellen auch bereits Angaben über den menschlichen Körper als Ganzes bei Longitudinalbelastung dar. Die Angaben gehören daher auch zum folgenden Abschnitt.

Angaben über den menschlichen Körper als Ganzes:

Da die Untersuchungen in dieser Arbeit sich auf Unfallverletzungen bezog, sei, als ein Beispiel von vielen möglichen, der von MANN (16) publizierte zeitliche Ablauf bei einem Test-Zusammenstoß zweier Kraftfahrzeuge -in gekürzter Fassung- wiedergegeben, um eine Vorstellung über die Zeiten zu gewinnen, die bei solchen Unfällen in Frage kommen:

Frontal-Zusammenstoß zweier Sedans (Baujahr 1956) bei 47 mph = 75 km/h Geschwindigkeit jedes Wagens.

Bei einem Wagen mit Fahrgestellrahmen erhielt die Testpuppe am Fahrersitz einen Schlag von 7500 lb = 3350 kp (offenbar gegen die Brust), dies entspricht bei den Versuchsbedingungen einer Verzögerung von 75 g; nach 0,2 sec war alle Bewegung vorbei. Bei einem Wagen mit selbsttragender Karosserie stieß der Fahrer nach 0,068 sec mit der Steuersäule in seinem Brustbereich zusam-

men und erhielt einen Stoss, der einer Beschleunigung von 68 g entspricht. Nach 0,092 sec traf die Test-Puppe die Windschutzscheibe. Nach 0,2 sec war jede Bewegung vorbei.

STAPP (26) veröffentlicht Resultate über seine Versuche mit Raketenschlitten, wobei er die Abbremsung seines Schlittens variieren konnte. Er führte seine Versuche mit Freiwilligen durch. Rückwärtssitzhaltung: die Versuchsperson sitzt auf einem festen Sitz mit Kopfstütze, Rücken in Fahrtrichtung; Es wurden erreicht maximal 35,4 g mittlerer Verzögerung für 0,16 sec Dauer bei 1200 g/sec. An der Brust wurden 57 g für die Dauer von 0,02 sec mit Kräften über 8800 lb (= 3950 kp) oder 34,5 psi (= 2,4 kp/cm²) an der belasteten Rückenpartie des Geprüften gemessen. Diese Belastungen führten nicht zu stärkerem Unwohlsein oder ernsteren Verletzungen.

Die zeitliche Änderungsrate der Beschleunigung von 500 g/sec wurde als angenehmer empfunden als 1000-1200 g/sec, bei gleichem objektivem Befund. Es fehlten physiologische oder pathologische Veränderungen, also war die Toleranzgrenze noch nicht erreicht.

Vorwärtssitzende Versuchspersonen: Stapp wies die Versuchspersonen an, den Kopf so weit wie möglich nach vorn gebeugt zu halten (um bei der Abbremsung offensichtlich Schleuderverletzungen zu vermeiden); 40 g mittlerer Verzögerung bei 0,12 sec Dauer und 1200 g/sec mit Belastungsspitzen bis 60 g für 0,02 sec Dauer wurden ertragen und dabei keine persistierenden und irreversiblen physiologischen Veränderungen beobachtet.

Bei solchen Versuchen wurde eine Versuchsperson vorübergehend bewusstlos, weil sie den Kopf nicht "nieder" (down) gehalten hatte.

Für diese Versuche wurde ein Spezialgurtzeug verwendet; es bestand aus 2 Schultergurten von je 3 Zoll Breite (8300 lb geprüft) aus Nylon, einem Schossgurt und einem "umgedrehten V-Gurt", der über beide Oberschenkel und dann zu beiden Seiten nach unten zu Bodenverankerungen lief. Der Schossgurt wird durch den umgedrehten V-Gurt nach abwärts gezogen. Schoss- und V-Gurt sind ebenfalls aus 3-Zoll-Gurten gefertigt.

Mit einem üblichen in der Luftwaffe gebrauchten Gurtzeug aus 1 3/4 Zoll-Schultergurten und einem 3-Zoll-Schossgurt wurden von den Versuchspersonen nur bis maximal 17 g ertragen, weil bei der Belastung des Gurtzeugs der Schossgurt aufwärts in das Epigastrium gezogen wurde. Dadurch erfolgt eine schlagartige Belastung des Plexus solare-Bereichs.

Beim oben beschriebenen Spezialgurtzeug waren ein festsitzender Schossgurt und relativ losere Schultergurte das subjektiv angenehmere Arrangement.

ALDMAN (1) berichtet über weitere Versuchsergebnisse von Stapp: mit dem Raketenschlitten wurden 1951 38,0 g bei 1350 g/sec und bis 46 g mittlerer Verzögerung mit 500 g/sec ohne persistierenden Schaden unter Verwendung des oben beschriebenen Spezialgurtzeugs ertragen. Es wird weiter erwähnt, dass viel höhere Belastungen überlebt werden können, wenn auch vorübergehende Verletzungen vorkommen können.

Stapp machte 1957 Versuche mit Katapulten und Schwingsitzen. Dabei stellte er fest: Die Rückhaltung des menschlichen Körpers mit einem 3-Zoll-Schossgurt (lap belt) ist ohne irreversiblen Schaden möglich bis 23 g Verzögerung in der Schossgurt-Area bei 570 g/sec und einer Dauer von 0,001 sec. Contusionen und Abdominalmuskelerregung ist möglich durch 13 g-Belastung bei 300 g/sec, bei 0,002 sec Dauer. Eine Rückenmuskelerregung kann vorkommen bei 26 g Verzögerung, 850 g/sec und 0,002 sec Dauer. Siehe hierzu auch LEWIS und STAPP (15).

Es wird dann Stapp weiter zitiert:

Es sei eine Latenzperiode von 0,2 sec nach Beginn der Anwendung abrupten Drucks auf den menschlichen Körper gegeben, bis hydrostatische Effekte in den menschlichen Geweben auftraten.

1961 berichtet Stapp jedoch, dass geringe, vorübergehende cardiovasculäre Reaktionen beobachtet wurden bei Verzögerungsspitzen unterhalb 25 g, wobei die Dauer geringer als 0,1 sec war; ein ganz schwerer cardiovasculärer Schock resultierte bei 38,6 g mittlerer Verzögerung bei 1370 g/sec und 0,12 sec totaler Dauer. Diese Belastungsart korrespondiere mit 8-9 Cyclen Resonanz-Frequenz.

Die schwersten und am längsten dauernden Zeichen des Schocks wurden bei einem Versuch mit "Rückwärts-Sitzhaltung" bei folgenden Versuchsbedingungen beobachtet: 2139 g/sec bis 40,4 g für die Dauer von 0,040 sec, dies korrespondiert mit einer Frequenz von 12-14 Hz. Die dynamische Reaktion auf diesen Stoss war eine auf dem Sternum der Versuchsperson gemessenen Spitze von 82,6 g bei 3826 g/sec im Sternal-Bereich, mithin also etwas das Doppelte der Grössen des auf den Körper wirkenden Stosses. Die Schlagkraft war augenscheinlich durch eine Resonanz mit einem dynamischen Last-Faktor von 2,0 durch die elastische Reaktion des Brustkorbs vergrössert worden. Aldman zitiert dann auch noch Goldman und von Gierke (aus deren Veröffentlichung: the effects of shock and vibration on man): 0,125 sec Gesamtbelastungsdauer bei 800 g/sec und 30 g Spitzenverzögerung als Halbwelle bei 4 Hz würde in Sitzposition beim Menschen Resonanz bedingen.

Stapp registrierte bei seinen Untersuchungen als cardiovasculäre Schockzeichen: Blässe, Schwitzen, Blutdruckabfall, Pulsfrequenzanstieg.

BIERMAN (3) führte Belastungsversuche durch, indem er eine Versuchsperson in Sitzposition, aber mit dem Rücken waagrecht, d.h. also wie in einer um 90° nach rückwärts gekippten Sitzposition untersuchte, gegen die durch Fallgewichte ein Gurtzeug gezogen (gestossen) wurde. Diese Anordnung ist natürlich viel unrealistischer als die Stapp'sche Versuchsanordnung, da bei Bierman die dynamischen Kräfte, unter anderem auch die vis a tergo fehlt. Die Versuchsergebnisse sind deshalb heutzutage nicht mehr von Bedeutung und werden deshalb hier nicht wiedergegeben. Seine mehr allgemeinen Beobachtungen sind jedoch auch heute noch von Interesse. Bierman bemerkt, dass kleine Irregularitäten und Oscillationen während des Schlages von der Versuchsperson als sehr unangenehm empfunden werden. Es wird der stetig ansteigenden Belastung, gegenüber der mit schnellen Irregularitäten der Vorzug gegeben. Die zeitliche Änderungsrate der Beschleunigung soll nicht gross sein (Anm. d. Verf.: diese allgemeinen Beobachtungen decken sich mit den durch Zahlenwerte belegten Untersuchungen von Stapp).

Bierman berichtet weiter: die Gesamt-Belastungsdauer soll maximal 70-80 msec betragen. Bei Belastungszeiten von 80-100 msec haben wiederholt Versuchspersonen über Unannehmlichkeiten geklagt, die nicht im Einklang mit den aufgebrachten Stosskräften standen.

CHANDLER (7) berichtet über Unglücksfälle, mit Hauptbelastungsrichtung sagittal oder transversal. Die erwähnten Verunglückten sind ohne bleibenden Schaden geblieben.

Fall 1: Beim Sturz aus einem Haus fiel eine Person auf die Erde. Auf Grund der Erdverformungen konnte errechnet werden, dass 140 g mittlere Verzögerung vorhanden waren. Die Person landete auf der linken Seite und auf dem Rücken.

Fall 2: Eine Person traf mit der rechten Körperseite und mit dem Rücken auf die Erde. Es müssen 166 g mittlere Verzögerung aufgetreten sein. Als Verletzung traten auf: rechtes Handgelenk und eine Rippe gebrochen.

Fall 3: Ein Mann fiel auf eine Motorhaube und einen Kotflügel. Auf Grund der verschiedenen Eindruckstiefen errechnete man je nach Stelle des Aufpralls zwischen 100 g - 200 g mittlere Verzögerung. Der Verunglückte trug nur mässige Verletzungen davon.

Es wird von Chandler weiter dazu geäussert, dass die Spitzenverzögerungen bei Fall 1 und Fall 2 mehr als das Doppelte der angegebenen Durchschnittszahlen betragen.

Aus diesen Resultaten schliesst man, dass 200 g-Verzögerungen in sagittaler Richtung für kurze Zeit tolerabel seien.

THOMPSON (29) schliesst auf Grund des heutigen Wissens, dass die Belastungszeiten von 70 msec und 2 sec Knickstellen des menschlichen Toleranzbandes darstellen. Für Stossdauern unter 70 msec steigt die Stosstoleranz an, für Belastungsdauern über 2 sec fällt die Belastungs-Toleranz ab.

Thompson betrachtet die Stossdauer von 70 msec als Grenze. Bei längeren Zeiten gewinnt die Verschiebung von Flüssigkeiten im menschlichen Körper mehr und mehr an Bedeutung. Die Belastungsdauern (Beschleunigungen) über 2 sec dominieren die Kreislaufeffekte.

G. S. White führte Versuche über biologische Effekte von Druckwellen durch. Thompson schliesst daraus, dass die höchste menschliche Druckerträglichkeit $3,3 \text{ kp/cm}^2$ sei. Schlittenversuche von Beeding lassen maximal $3,0 \text{ kp/cm}^2$ resultieren. Die Grenze, bei der erste Zeichen von physiologischem Schock auftreten, soll bei $1,9\text{-}2,2 \text{ kp/cm}^2$ liegen (Anm. d. Verf.: es sind keine Details über Gurtführung und Versuchsbedingung gegeben).

Bei einem besonderen Gurtsystem mit extrem guter Druckverteilung läge die Toleranz bei $3,0\text{-}3,4 \text{ kp/cm}^2$ und damit sei auch eine maximale Beschleunigung von $73,5 \text{ g}$ ertragen worden (Details hierüber sind nicht angegeben).

ODELGARD und WEMAN (19) geben an, dass bei Zentrifugerversuchen $9 \text{ g} - 12 \text{ g}$ als Grenz-Dauerbelastung des Menschen angesehen werden müssen.

COERMANN (8) gibt einige Betrachtungen zu Schwingungsvorgängen am Körper des Menschen. Zahlenwerte, die zur Nachrechnung von Unfällen dienen könnten, gibt er nicht an.

CAMPBELL (6) und REINER (22) erörtern Unfallsituationen.

Die zusammengestellten Zahlenwerte und sonstigen Angaben, die einen Einblick in die menschlichen "Erträglichkeiten" geben, sollen dazu beitragen, Fragestellungen über die mögliche Vulnerabilität des Menschen, auch zahlenmässig, besser erfassen zu können. Die Genauigkeit der Berechnungsmöglichkeit erreicht nicht die hohen Grade wie in der Technik, da der Mensch, als organisches Lebewesen, erheblich grössere "Toleranzen" aufweist, als ein technisches Erzeugnis. Ungeachtet dessen, ist man aber heute schon in der Lage, eine Reihe brauchbarer Näherungsrechnungen (oder Betrachtungen) über den Menschen, auf Grund von experimentell gefundenen Werten, machen zu können.

Die hier zusammengestellten Angaben erheben keinen Anspruch auf Vollständigkeit, sondern es ist als ein Versuch des Verfassers anzusehen, die oft recht weit in der Literatur verstreuten Angaben, zumindest zum Teil, zusammenzufassen, um dem Interessierten, die Werte -zeitsparend für ihn- gegenüberzustellen.

10. LITERATURVERZEICHNIS

1. ALDMAN, B.: "Biodynamic studies on impact protection";
Acta physiologica scandinavica, Vol. 56, Suppl.
192, Stockholm 1962
2. BAUER, K. H.: "Über Verkehrsunfälle aus der Sicht des Chir-
urgen"; in Langenbecks Archiv und Deutsche
Zeitschrift für Chirurgie, Band 279 (1954)
3. BIERMAN, H. R.:
"The protection of the human body from impact
forces of fatal magnitude"; in: The military
surgeon 100/1947
4. BÜTTNER, G.: "Die Verletzung von Auto-Insassen - ihre Ver-
ursachung und Verhütung"; Forschungsbericht
des Wirtschafts- und Verkehrsministeriums
des Landes Nordrhein-Westfalen, Nr. 679, 1959
5. BÜTTNER G. und FRIEDHOFF, E.:
a) "Das Lenkrad als Ursache von Auto-Insas-
sen-Verletzungen"; Zentralblatt für Ver-
kehrsmedizin, Verkehrs-Psychologie und
angrenzende Gebiete, Heft 3, Seite 139-148,
1959
b) "Die Armaturenbrett-Verletzungen des Au-
to-Insassen"; Zentralblatt, Heft 4, Seite
201-210, 1959
c) "Sicherheitsgurte für Kraftfahrzeug-Insas-
sen"; Zentralblatt, Heft 3, Seite 152-163,
1960
6. CAMPBELL, H. E.:
"What may we expect of the automobile seat
belt"; The Canadian Med. Association Journal,
01.03.1956, Band 74. Nr. 5
7. CHANDLER, K. N.:
"Gegenwärtiges Wissen über Kopf-Verletzun-
gen und Kopf-Schutz durch Schutz-Helme";
Road Research Laboratory, England, Division:
Traffic and Safety, Juli 1953
8. COERMANN, R.: "Biodynamische Probleme der Luftfahrt" 1962;
Max-Planck-Institut für Arbeitsphysiologie,
Dortmund

9. CZERNY: Bericht über die Versuche von SCHNEIDER (s.d.), in: "Das Motorrad", Stuttgart, Heft 7, 1954
10. GÖGLER, E.: "Unfallopfer im Strassenverkehr"; Documenta Geigy, Series chirurgica, Nr. 5, 1962
11. HAAS, K.: "Der Spättod nach Verkehrsunfällen"; Med. Dissertation, München, 1960; aus dem Institut für Gerichtliche und Versicherungs-Medizin der Universität München, Dir. Prof. Dr. W. Laves
12. HAAS, P.: "Todesursachen und Verletzungen bei Strassenverkehrsunfällen"; Med. Dissertation, München, 1960; aus dem Institut für Gerichtliche und Versicherungs-Medizin der Universität München, Dir. Prof. Dr. W. Laves
13. HACKETHAL, K. H.: "Entstehungsmechanismus häufiger Verkehrsunfälle"; Beilage zur Münchener Medizinischen Wochenschrift, Heft 52, 1962
14. JACOBI, E., DAHSE, EBENHÖCH, H.: "Die Kosten der ambulanten Heilbehandlung in der gesetzlichen Krankenversicherung"; eine Untersuchung anhand von Kraftfahrzeug-Haftpflichtschäden, München 1962
15. LEWIS und STAPP: "Human tolerance to aircraft seat belt restraint"; März 1958, in: Aviation Medicine
16. MANN, M.: "What really happens in a head-on-crash"; Juni 1958 in: Popular Science
17. NEUGEBAUER, W.: "Tod im Dämmerzustand bei traumatischen Anfallsleiden"; in: Deutsche Zeitschrift für Gerichtliche Medizin, 52, Seite 399-405, 1962
18. NUSSBAUMER, B.: "Die Überfahung im Rahmen des Strassenverkehrsunfalls"; auf Grund des Materials des Gerichtlich-Medizinischen Instituts, Zürich, 1960; Benno Schwabe & Co Verlag, Basel/Stuttgart
19. ODELGARD, B. und WEMAN, P.-O.: Veröffentlichung aus dem Schwedischen Staatlichen Energie-Amt über Sicherheitsgurte für Automobilisten, Stockholm, ca. 1959

20. PATSCHEIDER, H.:
 "Zur Entstehung von Ringbrüchen des Schädelgrundes"; in: Deutsche Zeitschrift für gerichtliche Medizin 52, Seite 13-21, 1961
21. REIMANN, W.: "Zungenbein- und Schildknorpelbrüche beim Verkehrsunfallgeschehen"; in: Deutsche Zeitschrift für Gerichtliche Medizin 52, Seite 70-75, 1961
22. REINER, H.: "Der Kraftfahrzeug-Unfall und der mögliche Schutz vor dessen Folgen"; 1962, Veröffentlichung der Farbwerke Hoechst, Frankfurt/Main-Hoechst
23. SCHNEIDER, J.:
 - a) "Theorie des Sturzhelms"; in: Luftfahrtmedizinische Abhandlungen II, 1938, Heft 3/4, Seite 254-257, Georg Thieme-Verlag, Leipzig.
 - b) "Die physikalische Analyse und Erklärung der Contrecoup-Verletzung des Hirns", in: Klinische Wochenschrift 26, 1948, Heft 3/4, Seite 43.
 - c) Eine Veröffentlichung in: Die Umschau in Wissenschaft und Technik, Frankfurt/Main, Heft 24, 1949.
 - d) "Die stumpfe Hirnverletzung im Lichte der anatomischen Physik"; in: Archiv für Psychiatrie und Neurologie 187, 1951, Seite 353-362.
 - e) Veröffentlichungen in: Weltluftfahrt, Coburg, Heft 3, 1951; Heft 1 und 2, 1952
24. SELIER, K. und UNTERHARNSCHEIDT, F.:
 "Zur Unfallmechanik der stumpfen Gewalteinwirkung auf den Schädel durch Windschutzscheiben"; in: Zentralblatt für Verkehrs-Medizin, Verkehrs-Psychologie, Luft- und Raumfahrt-Medizin, 2. Heft, August 1963, 9. Jahrg., Seite 65-69
25. SIXT, J. T.: "Zur Bedeutung von Vorerkrankungen für den tödlichen Ausgang von Unfallverletzungen und als Unfallursache"; Med. Dissertation, München, 1962; aus dem Institut für Gerichtliche und Versicherungs-Medizin der Universität München, Dir. Prof. Dr. W. Laves

26. STAPP, J.P.: "Human tolerance to deceleration"; in: Aviation Medicine 22, Jahrg. 1951, Zusammenfassung aus 166 Läufen.
27. STARK, R.: "Zusammenhänge zwischen der letalen Lungenembolie und vorhergegangenen Erkrankungen bzw. Operationen"; Med.Dissertation, München, 1958; aus dem Institut für Gerichtliche und Versicherungs-Medizin der Universität München, Dir. Prof.Dr.W.Laves
28. THOMAS, F. und KLUYSKENS, P.:
"Beitrag zur Consolidierungsart von Brüchen der oberen Fortsätze des Schildknorpels"; in: Deutsche Zeitschrift für Gerichtliche Medizin 52, Seite 253-257, 1962
29. THOMPSON, A.B.:
"Ein neuer Vorschlag, die Grenzen der menschlichen Erträglichkeit von Stossbeschleunigungen abzuschätzen"; in: Aerospace Medicine 33, Seite 1349-1355, 1962, referiert von R.Coermann, Dortmund im Zentralblatt für Verkehrs-Medizin etc., 2.Heft, Aug.1963, 9. Jahrg., Seite 108
30. WHITE, A.J.: "The role of safety belts in the motorist's safety"; in: Clinical Orthopaedics, Nr.9, 1957, Philadelphia und Montreal
31. WYSS, T. und ULRICH, S.P.:
"Festigkeitsuntersuchungen und gezielte Extensionsbehandlung der Lendenwirbelsäule unter Berücksichtigung des Bandscheibenvorfalles"; Mitteilung aus der EMPA, Zürich, in: Vierteljahreszeitschrift der Naturforschenden Gesellschaft in Zürich, IC, 1954, Beiheft 3/4
32. ZEHNDER, M.A.:
"Unfallmechanismen zur Aortenruptur", Chefarzt am Spital St.Nikolaus, Ilanz, Graubünden, Schweiz, ca. 1962

Weitere Publikationen von ZEHNDER über traumatische Aorten-Rupturen:
a) "Zerreissfestigkeit und Elastizität der Aorta"; in: Schweizerische Med. Wochenschrift, 1955, No.9, pg.203

32. ZEHNDER, M. A. :

- b) "Delayed post-traumatic rupture of the aorta in a young healthy individual after closed injury, mechanical etiological considerations" in: *Angiology*, Vol.7, No. 3, June 1956, pg.252
- c) "Symptomatologie und Verlauf der Aortenruptur bei geschlossener Thoraxverletzung an Hand von 12 Fällen"; in: *Thoraxchirurgie*, Juni 1960, Bd.8, Heft 1, pg.1-46
- d) "Unfallmechanismus und Unfallmechanik der Aortenruptur im geschlossenen Thoraxtrauma"; in: *Thoraxchirurgie*, Juni 1960, Bd.8, Heft 1, pg.47-65
- e) "Nahtloser Umleitungsshunt in der Gefäßchirurgie"; in: *Thoraxchirurgie*, Juni 1960, Bd.8, Heft 1, pg.91-92
- f) "Zwei weitere Fälle von traumatischer geschlossener Aortenruptur"; in: *Schweizerische Med. Wochenschrift*, 1960, 90, pg.1282-1286

33. ZIFFER, D. :

- a) "Ein Prüfverfahren für Motorradfahrer-Schutzhelme"; Dr.-Ing.-Dissertation, Technische Hochschule Stuttgart, 1955
- b) "Schutzhelme für Kraftradfahrer"; in: *Zentralblatt für Verkehrs-Medizin etc.*, 3.Jahrg., 1957, Heft 2, Seite 72 ff.

11. LEBENSLAUF

Am 5.9.1923 wurde ich, Detlev Ziffer, in Berlin geboren. Von 1930 bis 1934 besuchte ich die Grundschule, dann die Oberrealschule mit Reformrealgymnasium (spätere "Oberschule für Jungen") in Berlin-Zehlendorf, wo ich Ostern 1942 die Reifeprüfung ablegte.

Nach einigen Monaten Militär-Dienstzeit studierte ich 1943 und 1944 Medizin an der Universität Berlin.

In den Nachkriegsjahren 1945-1949 war ich Traktorist, Landarbeiter, Diesellok-Fahrer, Dreher, kaufmännischer Angestellter und Hochschul-Praktikant.

Mit dem Wintersemester 1949/50 begann mein Maschinenbau-Studium an der Technischen Hochschule Stuttgart; dort legte ich auch meine Diplomprüfung ab. Während des Studiums arbeitete ich in den Hochschulferien in mehreren Betrieben Süddeutschlands und an einem Institut der Technischen Hochschule Stuttgart. In den Jahren 1954-1955 war ich Assistent am Lehrstuhl für Werkstoffprüfung, Werkstoffkunde und Festigkeitslehre an der Technischen Hochschule Stuttgart. In dieser Zeit bearbeitete ich meine Dr.-Ing.-Dissertation.

Anschliessend war ich in der Industrie tätig.

Mit dem Wintersemester 1957/58 nahm ich meine medizinischen Studien an der Universität München auf. Im Juli 1960 legte ich dort meine Ärztliche Vorprüfung ab. Den klinischen Abschnitt des medizinischen Studiums absolvierte ich ebenfalls an der Universität München. Im August 1964 erfolgte die Beendigung und vollständige Ablegung des medizinischen Staatsexamens.

Im Jahre 1963 bearbeitete ich die vorgelegte medizinische Dissertation am Institut für Gerichtliche und Versicherungsmedizin der Universität München.

